

Abordagem à vítima de politraumatismo com lesão medular: relato de caso

Approach to the victim of multiple traumas with spinal cord injury: a case report

Ana Carolina Batista Pacheco¹, André Luiz Mantovaneli Ferreira¹, André Martínez Amorim Prosdoci¹, Grazielle Teixeira¹, Ícaro Wiermann Braga¹, Larissa de Paiva Oliveira¹, Stefânia Bruna Costa Valente¹, Taíse Miriam Cruz Mosso Ramos¹, Bernardo Hanan², Reni Cecília Lopes Moreira³

RESUMO

O atendimento ao doente politraumatizado requer metodologia, agilidade e execução de ações direcionadas, para detectar afecções que colocam a vida em risco. É frequente associar-se com lesão medular, sendo de extrema importância as medidas de proteção da coluna vertebral para se evitarem danos adicionais. Este trabalho relata o caso de paciente de 21 anos, grávida, vítima de politraumatismo por projétil de arma de fogo, e que evoluiu com paraplegia secundária ao traumatismo raquimedular.

Palavras-chave: Politrauma; Traumatismo Raquimedular; Gravidez; Tratamento.

ABSTRACT

Multiple trauma patient care requires methodology, agility, and the execution of direct actions whose goals are to detect conditions that put patients' lives at risk. Commonly, multiple trauma victims present associated spinal cord injury. In this regard, it is worth noting that spine protective actions are essential to prevent further damage. This paper reports the case of a 21-year-old pregnant woman, victim of multiple trauma caused by firearm projectile, who developed paraplegia secondary to spinal cord injury.

Keywords: Multiple Trauma; Spinal Cord Injury; Pregnancy; Treatment.

INTRODUÇÃO

A violência constitui problema de grande relevância atual com especial implicação sobre o sistema público de saúde, devido ao seu impacto sobre a morbidade e mortalidade da população, especialmente adultos jovens.^{1,2}

O aumento dos índices de violência comunitária no Brasil tem contribuído para o aumento no número de vítimas de politrauma.³

Estima-se que 5% das mortes relacionadas ao trauma, em todo o mundo, sejam causadas por armas de fogo, que são importantes causas de politraumatismo.⁴ Ocorrem no Brasil entre 6 e 8 mil casos novos de trauma raquimedular (TRM) por ano, número que aumenta a cada ano devido, principalmente, aos acidentes e à violência urbana.⁵

Cerca de 20% das vítimas de TRM são mulheres e 60% encontram-se entre 10 e 30 anos de idade.^{5,6}

Este artigo relata o atendimento e a evolução de paciente feminino de 21 anos admitida no Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN), vítima de politrauma por projétil de arma de fogo (PAF), e que evoluiu com aborto e paraplegia. O objetivo é o de discutir o atendimento ao politraumatizado, à vítima de TRM, e os aspectos relevantes do cuidado ao politrauma na grávida.

¹Academico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFGM. Belo Horizonte, MG - Brasil.

²Médico Cirurgião. Mestre em Cirurgia, Membro associado da Sociedade Brasileira de Coloproctologia. Titular da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Belo Horizonte, MG - Brasil.

³Médico Cirurgião Especialista em Cirurgia Geral e em Cirurgia Oncológica. Coordenadora da Equipe de Cirurgia Geral e Oncológica do Instituto Mário Penna. Membro associado da Sociedade Brasileira de Atendimento Integralizado ao Politraumatizado. Preceptora do Internato de Traumatologia do 10º Período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFGM, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFGM, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
André Luiz Mantovaneli Ferreira
E-mail: andremap@gmail.com

RELATO DO CASO

JPH, 21 anos de idade, feminino, vítima de agressão por PAF. Trazida pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), em Unidade Avançada, para o HRTN no dia 31 de janeiro de 2013 às 22h30min. Recebida com dreno torácico à direita, intubada, com colar cervical, sedada e com sonda vesical de demora (SVD). Não há relato sobre seu atendimento pré-hospitalar. À admissão apresentava pulso central fino, dificuldade ventilatória, abdômen gravídico, pressão arterial sistêmica sistólica entre 50-75 mmHg, frequência cardíaca de 96 bpm e 500 mL de sangue no coletor. Foram notados quatro orifícios de PAF localizados em: raiz da coxa esquerda, região supra-púbica, hemitórax posterior direito e região sacral. Foi encaminhada ao Centro Cirúrgico sob o protocolo de onda vermelha do atendimento ao paciente gravemente traumatizado. O colar cervical não foi retirado e toda a movimentação foi feita em bloco, a fim de se evitar comprometimento raquimedular.

O procedimento cirúrgico teve duração de uma hora, com início às 22h45min, com abordagem simultânea abdominal e torácica. Devido à grave instabilidade hemodinâmica, foi submetida à toracotomia esquerda com clampagem da aorta torácica e laparotomia exploradora, que evidenciou hemoperitônio de 500 mL, e presença de feto de aproximadamente 14 semanas entre as alças intestinais, útero aumentado de volume, com paredes espessadas, perfuração de 4 cm na parede anterior com exteriorização do cordão umbilical e lesão de 2 cm na parede posterior com exteriorização do endométrio. Havia, ainda, um hematoma retroperitoneal em zona 3 à esquerda sem lesões vasculares ou ureterais associadas, hematoma em meso de retossigmoide com lesão de pequenos vasos e lesão grau 3 em jejuno. O feto foi retirado e enviado ao Instituto Médico Legal. Foi realizada ligadura do cordão umbilical, rafia das paredes uterinas com invaginação do endométrio e rafia da lesão jejunal. Optou-se pela laparotomia com bolsa de Bogotá e controle de danos. Houve drenagem de 900 mL de sangue do hemitórax esquerdo. Foram infundidos 600 mL de cristalóide, 600 mL de concentrado de hemácias (CH) e 600 mL de plasma fresco congelado (PFC) e norepinefrina a 40 mL/h. Iniciada antibioticoterapia no momento cirúrgico e o pós-operatório realizado em Centro de Terapia Intensiva (CTI).

No dia 1º de fevereiro, houve nova instabilidade hemodinâmica, com sinais de hipoperfusão a despeito do uso de aminas, com grande sangramento no orifício supra-púbico. Foi realizada nova intervenção cirúrgica com a detecção de hemoperitônio de 200 mL, volumoso hematoma uterino, sangramento na região mesossigmoide, e sinais de sofrimento de alças. Foram efetuadas a abertura da cavidade uterina, a retirada da placenta e realizada nova sutura; feita ligadura do mesossigmoide e deixadas 10 compressas na cavidade abdominal, sendo efetuado o fechamento com bolsa de Bogotá. Recebeu 1.200 mL de concentrado de hemácias e 1.200 mL de plasma fresco congelado.

Evoluiu com drenagem de 1.900 mL e 100 mL pelos drenos torácicos direito e esquerdo (secreção sero-hemática, sem escapes aéreos), respectivamente. Manteve-se taquicárdica

e acidótica (pH: 7,23), com noradrenalina a 36 mL/h. A radiografia de tórax no leito evidenciou resíduos metálicos em região paravertebral direita entre T4 e T5.

No dia 3 de fevereiro foi novamente abordada cirurgicamente com retirada das compressas, revisão e lavagem exaustiva da cavidade abdominal e fechamento da aponeurose. Houve melhora nas 48 horas subsequentes, tolerando bem a redução de aminas, e foi extubada. Neste momento foi possível o seu relato de insensibilidade e plegia dos membros inferiores, sendo constatada paralisia flácida completa, com nível sensitivo em T5, reflexo cutâneo plantar indiferente bilateralmente. A tomografia computadorizada (TC) da coluna toracolombar mostrou fratura ântero-lateral direita do corpo vertebral de T4 e da articulação costovertebral homolateral; fratura do processo espinhoso, lâmina, pedículo, processo transversal direito e corpo vertebral de T5, com perda de massa óssea; fratura na linha média do corpo vertebral de T6; fragmentos metálicos e ósseos no canal vertebral, redução de seu diâmetro entre T4 a T7; e aumento de partes moles paravertebral, principalmente à direita, associado a fragmentos de projétil metálico. No dia 7 de fevereiro foi submetida a nova abordagem cirúrgica abdominal para avaliação da cavidade após traumatismo raquimedular torácico, devido à insensibilidade abdominal. Foi observado pequeno abscesso, que foi drenado, sem intercorrências. Mantido suporte intensivo e psicológico.

Em 12 de fevereiro ficou estabelecida a instabilidade da coluna torácica, sendo indicada órtese tóraco-lombo-sacra (OTLS), e realizada em 7 de março, por intermédio de artrodeose de coluna (T3-T8), sem intercorrências.

Recebeu alta hospitalar logo a seguir.

DISCUSSÃO

O trauma é a terceira causa de morte nos países ocidentais, atrás de doenças cardiovasculares e neoplasias, sendo a principal causa de óbito nos indivíduos entre 15 e 40 anos no Brasil.^{7,8} Trata-se de condição com elevada morbidade e significativa repercussão social e financeira por acometer a população economicamente ativa do país. O problema torna-se mais grave devido à sua associação com acidentes de trânsito e de trabalho, e da violência urbana.⁹ As principais causas de morte em sequência cronológica após o trauma são: 1. em segundos a minutos: lacerações de cérebro e medula espinhal alta, ruptura de aorta e de grandes vasos e trauma cardíaco grave; 2. em horas: hemopneumotórax, tamponamento cardíaco, ruptura de baço, trauma cranioencefálico, fraturas pélvicas e lesões múltiplas que levem à exsanguinação; 3. em dias a semanas: sepse e falência múltipla de órgãos.⁴ O adequado atendimento pré-hospitalar e hospitalar pode interferir favoravelmente no desfecho da segunda e terceira fases após o trauma, sendo que o seu sucesso depende da ação adequada da equipe médica.¹⁰

O tratamento do politraumatizado requer sistematização e rapidez, a fim de se detectarem lesões graves que coloquem em risco a vida do paciente. É crucial que a avaliação inicial priorize tais condições, o que foi realizado

no caso aqui relatado. A paciente foi admitida no HRTN intubada, sedada, com sonda vesical de demora e dreno torácico à direita. Os traumas penetrantes abdominais por PAF resultam em grande número de lesões devido à sua trajetória mais extensa no corpo, sua grande energia cinética e criação de projéteis secundários e ricocheteamento de estruturas ósseas.⁴ A maioria das lesões abdominais por PAF são tratadas através da laparotomia exploradora, a qual também está indicada no trauma abdominal na evidência de instabilidade hemodinâmica, peritonite, evisceração ou sinais de penetração da fáscia.^{4,11}

Durante o procedimento cirúrgico houve grande instabilidade hemodinâmica e a abordagem das estruturas lesadas só foi possível devido à realização de toracotomia esquerda com clampagem da aorta, procedimento indicado em situações dramáticas em que a parada cardiorrespiratória é iminente em virtude da exsanguinação, medida capaz de preservar o fluxo sanguíneo mínimo para o miocárdio e sistema nervoso central.¹²

A síndrome compartimental abdominal é consequência de aumento na pressão intra-abdominal, causada por traumatismo abdominal extenso, pancreatite, hemorragia retroperitoneal, ruptura de aneurisma de aorta e ascite de grande volume.¹³ Associa-se com choque, anúria, oligúria, distúrbios respiratórios e aumento da pressão intracraniana. A intervenção cirúrgica precoce, com peritoneostomia descompressiva e revestimento parietal em tela ou bolsa simples (bolsa de Bogotá), constitui-se na abordagem de escolha,¹⁴ o que justificou a opção terapêutica aqui realizada. A lesão da medula espinhal ocorre em 15% a 20% das fraturas de coluna vertebral. As lesões por arma de fogo constituem-se em segunda causa de lesão medular, superadas apenas pelos acidentes automobilísticos. Predominam em jovens, masculinos, e provocam lesões primárias devido ao trauma mecânico direto e térmico sobre estruturas neurais e vasculares. A isquemia ou hiperemia vascular determinam lesões secundárias em momento posterior.¹⁵

Em todo politraumatizado deve ser considerada a possibilidade de ocorrência de trauma raquimedular, sobretudo se houver perda da consciência, quando perde-se o exame físico/neurológico como parâmetro de avaliação. A abordagem do politraumatizado deve ser judiciosa, evitando manipulação excessiva e imobilização inadequada, que podem agravar as lesões neurológicas e o prognóstico. A exclusão de traumas na coluna deve ser adiada se houver instabilidades sistêmicas graves que ameacem a vida, desde que a coluna esteja protegida.⁴ A mobilização em bloco e a manutenção do colar cervical foram medidas instituídas na paciente em questão, entretanto a gravidade do caso, a instabilidade hemodinâmica e a evolução inicial desfavorável com risco de morte iminente exigiram a instituição de medidas prioritárias para a manutenção da vida. A TC da coluna toracolumbar para investigação do provável trauma raquimedular só foi realizada após a estabilização hemodinâmica da paciente. Essa suspeita foi reforçada no momento em que a doente acordou e relatou insensibilidade e plegia em membros inferiores. Foi usado o *Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score* (TLICS) para definir a necessidade de tratamento cirúrgico

para lesão vértebro-medular, que quantifica cada lesão com base na morfologia, estado neurológico e integridade do complexo ligamentar posterior.¹⁶

A abordagem à politraumatizada grávida deve ser feita seguindo-se o ATLS®, uma vez que a vida da gestante influencia diretamente a vida fetal. A gestante se beneficia de hiperventilação e de posições não supinas e devem ser evitados vasopressores para não reduzir mais ainda o fluxo uteroplacentário. A gestante pode perder até 35% do seu volume circulante sem apresentar sinais de choque devido ao aumento de seu volume intravascular durante a gravidez e ao aporte sanguíneo reduzido para o feto devido ao trauma. A hemorragia feto-materna pode levar à aloimunização da paciente Rh negativo, justificando o uso de imunoglobulina anti-Rh nessas pacientes. Não há restrição quanto ao exame radiológico e a gestação não deve ser motivo para se postergar, se necessário, a realização de laparotomia. Deve ser feita a monitorização fetal por cardiotocografia e qualquer alteração sugestiva de sofrimento fetal é indicativa de parto de urgência, por cesariana, que pode melhorar as condições clínicas maternas, ao diminuir o volume uterino e aumentar o retorno venoso e o débito cardíaco.¹⁷

Não existem indicadores suficientemente precisos relacionados ao trauma para prever o prognóstico em relação à mortalidade fetal, entretanto observa-se maior probabilidade de ocorrer diante de descolamento de placenta, lesão uterina, sangramento vaginal e morte materna.^{18,19} Neste relato, o ferimento uterino e do cordão umbilical e a expulsão fetal para a cavidade abdominal foram responsáveis muito provavelmente pela morte fetal.

CONCLUSÃO

O atendimento adequado ao politraumatizado requer rotinas de abordagem que assegurem atendimento rápido e eficaz. Nos doentes graves deve-se estabelecer uma sequência lógica de tratamento com ênfase nas condições que implicam em risco de morte imediato. Os exames de imagem diagnósticos devem ser realizados em segundo momento, priorizando medidas de reanimação. No politraumatizado inconsciente são fundamentais a manutenção do colar cervical e a proteção da coluna, a fim de se evitarem lesões secundárias, e, após a adequada estabilização, deve-se proceder à investigação pormenorizada e estabelecer o tratamento definitivo.

REFERÊNCIAS

1. Krug EG, Mercy JA, Dahlberg LL, Zwi AB. The world report on violence and health. *Lancet*. 2002 Oct;360(9339):1083-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11133-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11133-0). PMID:12384003
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da Vigilância em Saúde. Impacto da violência na saúde dos brasileiros. Brasília: MS; 2005. 340 p. Textos Básicos de Saúde. série B.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Política Nacional de redução da morbimortalidade por acidentes e violência. *Rev Saude Publica*. 2000 ago;34(4):427-30. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102000000400020>.

4. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced trauma life support for doctors – ATLS®: student course manual. 8th ed. Chicago; 2008. 366 p.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à pessoa com lesão medular. Brasília; 2012. 69 p. Comunicação e Educação em Saúde, série F
6. Carvalho APF, Costa VSP, Costa Filho RM, Oliveira LD, Oliveira PS. Gravidez em mulheres com trauma medular prévio. *Femina*. 2010 jan.;38(1):7-11.
7. Salomé GM. Natureza, gravidade das lesões e diagnósticos de Enfermagem em vítimas de trauma, internadas em unidade de terapia intensiva. *Rev Esc Enferm USP* 2005 dez.;91(8):578-82.
8. Marzola C. Fundamentos de cirurgia buco maxilo facial. 6th ed. São Paulo: Big Forms; 2008.
9. Minas Gerais. Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais – SES-MG. Programa de Fortalecimento e Melhoria da Qualidade dos Hospitais do SUS/MG. Abordagem ao paciente politraumatizado: protocolos clínicos. Belo Horizonte: Secretaria de Estado de Saúde Minas Gerais; 2011. 55 p.
10. Albino RM, Riggenbach V. Atendimento hospitalar inicial ao politraumatizado. *Arq. Catarin. Med*. 2004; 33(3):18-22.
11. Puskarich M. Initial evaluation and management of abdominal gunshot wounds in adults. Waltham, Massachusetts: UpToDate [Internet]. [Citado em 2013 abr 7]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>
12. Costa-Val R, Miguel EV, Simão Filho C. Onda vermelha - ações táticas que visam à abordagem de pacientes in extremis, no hospital João XXIII – FHEMIG. *Rev Ang & Cir Vasc*. 2005; 3(5):211-4.
13. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2000; 6(1):17-29. <http://dx.doi.org/10.1097/00075198-200002000-00003>.
14. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*. 2000 Jun;28(6):1747-53. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200006000-00008>. PMID:10890613
15. Araujo Júnior FA, Heinrich CB, Cunha MLV, Veríssimo DCA, Rehder R, Pinto CAS, et al. Traumatismo raquimedular por ferimento de projétil de arma de fogo: avaliação epidemiológica. *Coluna/Columna*. 2011;10(4):290-2.
16. Kaji A, Hockberger RS. Spinal column injuries in adults: Definitions, mechanisms, and radiographs. UpToDate: Waltham, Massachusetts [Internet]. [Citado em 2013 abr 7]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>
17. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Serrano YLG. Trauma na gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005 set.;27(9):505-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032005000900001>.
18. Corsi PR, Rasslan S, Oliveira LB, Kronfly FS, Marinho VP. Trauma na gestante: análise da mortalidade materna e fetal. *Rev Col Bras Cir*. 1999 mar-abr.;26(2):79-83. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69911999000200003>.
19. Fraga GP, Mantovani M, Mesquita AC, Soares AB, Passani Júnior R. Trauma abdominal em grávidas. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27(9):541-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032005000900007>

Abordagem de paciente com Síndrome de Guillain-Barré associada à insuficiência respiratória em hospital da rede pública de Belo Horizonte

Approach of patient with Guillain-Barre syndrome associated to respiratory failure in public hospital of Belo Horizonte

Isabella Cristina Alexandre Ferreira¹, Juliana Barreto Caldas¹, Juliana Guerra Quintão¹, Lauro Damasceno de Carvalho Faria¹, Liliane Diniz de Araújo¹, Lorena Dornellas Dutra¹, Lucas Costa Martins Vieira¹, Marcela Souto Rocha¹, Breno Barboza Martins²

RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) acomete majoritariamente homens e a incidência aumenta cerca de 20% a cada acréscimo de 10 anos após a primeira década de vida. O diagnóstico é difícil, mas terapêutica precoce é imprescindível para a menor taxa de complicações e melhor prognóstico. É relatada a evolução de paciente do sexo feminino de 48 anos, que foi diagnosticada com SGB 8 dias após iniciar com parestesia de mãos e pés, seguida de paresia de membros inferiores com consequente restrição ao leito. Mesmo com a rápida instituição da terapia com imunoglobulina, a paciente evoluiu com complicações que foram tratadas durante a internação, com resultado satisfatório e franca recuperação de suas condições clínicas. Insuficiência respiratória, infecções, arritmias e eventos tromboembólicos são exemplos de complicações fatais da SGB e merecem atenção com profilaxia ou reconhecimento precoce.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Insuficiência Respiratória; Complicações.

ABSTRACT

The Guillain-Barré syndrome (GBS) affects mainly men and the incidence grows approximately 20% every 10-year after the first decade of life. The diagnosis is difficult but early treatment insertion is vital to decrease the complication rate and reach a better prognosis. We report a 48-year-old female patient diagnosed with GBS 8 days after presenting hands and feet paresthesia followed by lower limbs paralysis resulting in bed restraint. Even after fast institution of immunoglobulin therapy the patient presented complications which were treated with satisfactory outcome and great recovery of her clinical conditions. Respiratory failure, infection, arrhythmia and thromboembolic events are examples of GBS deadly complications and deserve especial attention with prophylaxis and early diagnosis.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome; Respiratory Failure; Complications.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é definida como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda dos nervos periféricos, autoimune, que é, na maioria das vezes, desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana anterior. É uma síndrome com muitas variantes e cada forma possui suas características clínicas e fisiopatológicas. A SGB tem incidência global de 1 a 2 por 100.000 por ano, e a incidência aumenta em cerca de 20%, com cada acréscimo de 10 anos na idade depois da primeira década de vida.¹ Além disso, a incidência é maior no sexo masculino. As características clínicas da SGB podem apresentar-se com paralisia flácida associada à arreflexia e transtornos sensoriais variados. Ocorre inicialmente a sensação de parestesia nas extremidades distais dos membros

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte – MG, Brasil.

Autor correspondente:
Juliana Barreto Caldas
Email: julianabcaldas@yahoo.com.br

inferiores e, em seguida, superiores e fraqueza progressiva, geralmente nesta ordem: membros inferiores, braços, tronco, cabeça e pescoço. Pode ocorrer desde fraqueza leve até tetraplegia, com necessidade de ventilação mecânica (VM) por paralisia da musculatura respiratória acessória. A doença pode progredir por cerca de duas semanas. A seguir, ocorre estabilização do quadro, por dias ou semanas, com recuperação da função motora ao longo de meses. 15% dos pacientes podem ficar sem nenhum déficit residual.² A taxa de mortalidade é de aproximadamente 5% geralmente resultante de complicações.² Apesar do diagnóstico clínico, exames complementares são necessários para confirmar a impressão diagnóstica. Líquido cefalorraquidiano com aumento de proteínas e poucas células mononucleares ocorre na maioria dos pacientes. O exame eletrofisiológico faz-se necessário para diagnóstico diferencial. Para o tratamento, a imunoglobulina humana intravenosa tem sido a escolha. A plasmaférese também é outra opção terapêutica. Este relato descreve a abordagem da SGB, sua evolução e tentativas de tratamento em paciente que evoluiu com insuficiência respiratória. Constitui alerta para o risco de morte em paciente mal assistido.

RELATADO DO CASO

Paciente S.G.M., sexo feminino, 48 anos, do lar, viúva, hipertensa, em uso diário de captopril (50 mg) e hidroclorotiazida (50 mg), foi admitida no Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN), em 13 de março de 2013. Foi encaminhada pela Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Venda Nova, com queixa de parestesia em mãos e pés, havia 8 dias, seguida de paresia progressiva em membros inferiores, culminando em restrição ao leito. A hipótese de Síndrome de Guillain-Barre foi formulada e imunoglobulina humana 18 g/dia, foi prescrita ainda na UPA.

À admissão no HRTN, negou vacinação recente, diarreia e quadros sugestivos de infecção de vias aéreas superiores. Relatou que após 5 dias do início da parestesia percebeu comprometimento da força na face, disfonia e disfagia, além da paresia em membros inferiores. Ao exame apresentava pressão arterial sistêmica (PAS) 200/110 mmHg, frequência cardíaca 96 bpm e frequência respiratória 24 irpm. A conduta, diante desse quadro, foi manter a prescrição de imunoglobulina e solicitar exames laboratoriais, que mostraram, no sangue: potássio 4,10 mEq/L, Cloreto 109 mmol/L, Sódio 36 mg/L, Creatinina 0,44 mg/dL, Proteína C Reativa 89,8 mg/L, Glicose ao acaso 93,89 mg/dL, Creatinofosfoquinase Total 50,64 U/L, Leucócitos Globais 11.670/ μ L, com 8.850 Neutrófilos, 1.160 monócitos e 1.580 linfócitos, sem alterações na série eritrocítica e no trombocitograma, VDRL não reagente. Exame do Líquor: Glicose 72 mg/dL, Hemácias 80/mm³, Células nucleadas 2/mm³, Pesquisa de Bacilo Álcool-Ácido Resistente, de fungos e bacterioscopia negativas, VDRL não reagente. Tomografia computadorizada de crânio sem alterações significativas.

No segundo dia de internação, manteve-se a prescrição de imunoglobulina. Paciente evoluiu com piora do padrão respiratório, passando a apresentar padrão superficial

e tóraco-abdominal, além de tosse ineficaz e queixa de dispneia. Optou-se, então, por intubação orotraqueal.

Ainda nesse dia, a paciente apresentou febre e urina em coletor avermelhada. Levantou-se, então, a hipótese de infecção do trato urinário (ITU). Além disso, a PA alcançou 200x110 mmHg e foi administrada clonidina, para o controle dos níveis pressóricos.

No terceiro dia de internação, a paciente, com níveis pressóricos controlados, apresentou novos picos febris durante a noite, associados à secreção purulenta pelo TOT, diurese muito concentrada, leucocitose agora com desvio à esquerda e PCR aumentada. A conduta tomada foi administrar ceftriaxona e claritromicina e aumentar a hidratação venosa. Evoluiu, no mesmo dia, com aumento da diurese, embora se mantivesse febril. A imunoglobulina humana foi mantida até o quinto dia de internação.

Foi realizada traqueostomia no 15º dia de internação e a ventilação mecânica foi retirada no 23º, com excelente padrão respiratório.

No 27º dia, paciente apresentava-se em franca recuperação da força, conseguindo elevar membros contra gravidade. Recebeu alta do CTI, alerta, com melhora progressiva, negando dor.

DISCUSSÃO

A síndrome de Guillain-Barré se manifesta frequentemente pela parestesia e fraqueza em membros. Geralmente esses sintomas iniciam de maneira simétrica e evoluem em dias ou semanas e cursam com hiporreflexia ou areflexia dos grupamentos musculares acometidos.³

Este relato ilustra a evolução da SGB e suas complicações em paciente sem foco infeccioso previamente detectado. O paciente pode apresentar diferentes graus de acometimento. São frequentes as parestesias e paresias ou plegias, dores nos membros. Os grupamentos musculares faciais são acometidos em até 50% dos casos e a musculatura ocular, em até 15%. Uma evolução de maior gravidade ocorre quando são acometidos os músculos da dinâmica respiratória. Isso está presente em 25% dos pacientes e é um critério de gravidade e mal prognóstico da doença.³ Quando isso ocorre, o paciente entra em insuficiência respiratória e necessita de ventilação mecânica. Tal fato, por sua vez, predispõe a complicações maiores como: pneumonia, sepsis, embolia pulmonar.^{2,4}

Hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipotensão e arritmias por disautonomia podem acometer cerca de 20% dos portadores de Guillain-Barre. Concomitantemente, deve-se atentar para quadros como constipação intestinal e retenção urinária, que são frequentes. Tais achados favorecem a colonização bacteriana e eventos infecciosos.

Em relação a indivíduos que apresentam sintomas dessa síndrome, torna-se necessário, portanto, que se estabeleça uma vigilância, devido às possíveis complicações, muitas vezes, graves. Salienta-se que, frequentemente, a causa de morte são infecções, eventos tromboembólicos, arritmias ou, se o paciente não é assistido corretamente, insuficiência respiratória. Assim, sempre devem-se avaliar medidas gerais

de suporte como: a necessidade de antibioticoprofilaxia ou antibioticoterapia, terapia anticoagulante, ventilação mecânica.³ É necessária a monitorização eletrocardiográfica e pode-se transferir o paciente para um centro de tratamento intensivo, até que ele esteja estável, com melhora clínica. Ao acompanhado dessas medidas de suporte, inclui-se o tratamento específico para a SGB, que não deve ser postergado: imunoglobulina ou plasmaferese.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma doença autoimune de alta morbimortalidade, cujo diagnóstico precoce e a instituição do tratamento correto são mandatários em relação ao prognóstico e evolução da doença.

A raridade da síndrome é caracterizada pela incidência global de 1 a 2 casos em 100.000 indivíduos. Além disso, os sintomas pouco sugestivos e de intensidade variável são também responsáveis pela dificuldade e consequente atraso diagnóstico. O tratamento precoce com imunoglobulina endovenosa é considerado padrão-ouro e 15% indivíduos

acometidos ficam sem déficits residuais. Vale ressaltar que são também de extrema importância o conhecimento das possíveis consequências dessa síndrome, a adoção de medidas profiláticas e a instituição de terapêutica rápida e eficiente em caso de atraso no reconhecimento de complicações, muitas vezes, fatais, como a Insuficiência Respiratória por paralisia da musculatura respiratória acessória.

REFERÊNCIAS

1. Vriesendorp FJ. Clinical features and diagnosis of Guillain-Barré syndrome in adults. Uptodate; 2013 [Citado 2013 Feb 4]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Síndrome de Guillain-Barré. Portaria SAS/MS nº 497, de 23 de dezembro de 2009. Brasília: MS; 2009. 19 p.
3. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012 Jun;366(24):2294-304. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1114525>. PMID:22694000.
4. Hahn AE. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 1998 Aug;352(9128):635-41. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)12308-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)12308-X). PMID:9746040.

Conduta em trauma por projétil de arma de fogo alojado no canal medular: Relato de caso

Procedure in trauma inflicted by firearm projectile lodged in the spinal canal: a case report

Leilane Isabela de León Ribeiro¹, Leonardo Arruda Moraes Raso¹, Luis Henrique Grassi marques da Costa¹, Luiz Fernando Apgáua Baumgratz¹, Maeve Freitas¹, Maria Luiza Costa Pinto¹, Mariana Rajão Gomes Santiago¹, Mario Gissoni de Carvalho Júnior¹

RESUMO

O traumatismo raquimedular (TRM) penetrante causado por projétil de arma de fogo (PAF) constitui lesão grave e está, geralmente, associado a mau prognóstico neurológico. Este relato descreve vítima de PAF em região torácica posterior, paravertebral esquerda, com perda de força e sensibilidade em membros inferiores, sem inconsciência. A tomografia computadorizada de coluna vertebral mostrou fratura de lâmina vertebral à direita em T12 e projétil em região sacral, sugerindo migração descendente. O tratamento foi conservador após avaliações primária e secundária, que permitiram decisão individualizada e segura.

Palavras-chave: Traumatismo Raquimedular; Ferimentos Causados por Projétil de Arma de Fogo; Emergências Neurológicas.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

ABSTRACT

The penetrating spinal cord injury (SCI) caused by a firearm projectile is a serious condition and it is usually associated to a bad neurological prognosis. This report describes patient hit by a firearm projectile that reached the paravertebral left posterior thoracic area with loss of strength and sensibility in the lower limbs and no loss of consciousness. The spinal cord computed tomography showed vertebral lamina fracture at right T12 and the projectile was at the sacrum suggesting a descendent migration. The treatment was conservative following primary and secondary evaluations that ensured individual and safe decisions.

Keywords: Spinal Cord Injuries; Firearm Projectile Wounds; Neurological Emergencies.

INTRODUÇÃO

Os ferimentos por projéteis de arma de fogo (PAF) aumentaram muito na população civil nos últimos anos, constituindo-se em causa importante de traumas raquimedulares (TRM), em especial, torácicos. Estima-se que 13 a 17% dos TRM sejam por PAF, acometendo principalmente homens, entre 15 e 34 anos de idade.^{1,2}

As lesões por PAF que atingem o canal medular podem ser classificadas em transfixantes e com projétil – ou fragmentos do projétil – dentro do canal medular. O tratamento desta lesão é controverso. Está indicado, na maioria dos casos, a profilaxia para tétano e antibioticoterapia. Não há consenso sobre o benefício da corticoterapia. A indicação cirúrgica baseia-se na avaliação do: estado neurológico, estabilidade da coluna, localização do projétil e nível da lesão, e existência de indicações especiais que necessitam de tratamento intervencionista.^{3,5}

Este relato discute o tratamento das lesões por PAF dentro do canal medular, considerando o valor da avaliação primária e secundária para definir seu prognóstico.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Mario Gissoni de Carvalho Júnior
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

LAL, masculino, 19 anos de idade, previamente hígido, procurou a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Oeste, vítima de PAF em região torácica posterior, paravertebral esquerda. Apresentava-se estável hemodinamicamente durante o período em que esteve na UPA – aproximadamente duas horas – com perda de força e sensibilidade em membros inferiores. Não houve perda de consciência.

Encaminhado ao Hospital de Pronto-socorro João XXIII com imobilização da coluna cervical por intermédio de colar e estabilização do restante da coluna com prancha rígida. Apresentava-se estável do ponto de vista ventilatório e hemodinâmico, sem rebaixamento do nível de consciência. Foi evidenciando nível medular em T11 e choque medular. A tomografia computadorizada (TC) da coluna vertebral mostrou fratura de lâmina vertebral à direita em T12 e projétil em região sacral, sugerindo sua migração descendente (Figuras 1 e 2). A TC de tórax e abdômen estavam normais. O tratamento inicial foi conservador.

Realizada a internação do paciente e transferência para enfermaria, para acompanhar a sua evolução. Prescrita dieta branda, cabeça a 0°, sonda vesical de demora, movimentação periódica dos membros, analgesia com Morfina e Amitriptilina, e até associação com Dipirona e Cetoprofeno se a dor tornar-se muito intensa.

Durante o período de observação manteve-se sem intercorrências, com disestesia importante a partir de T12, principalmente em membro inferior esquerdo, além de anestesia em membro inferior direito e paraplegia. Ausência de controle de esfínteres. Iniciado Carbamazepina no terceiro dia de internação para melhor controle da dor. O tratamento foi conservador.

DISCUSSÃO

Este TRM penetrante por PAF determinou lesão grave e, geralmente, associada a mau prognóstico neurológico. A abordagem inicial deve seguir o protocolo de atendimento ao politraumatizado do ALTS, de forma a excluir rapidamente qualquer condição de risco para a vida.² O cuidado especial deve ser com a imobilização e proteção da coluna vertebral, de forma a minimizar o dano vascular na medula espinhal. É indispensável o uso do colar cervical, de prancha rígida com cintas e mobilização em bloco.

A estabilização do paciente é seguida pela avaliação secundária. Anamnese e exame físico devem ser feitos, com realce para o exame neurológico. É importante determinar o nível motor e sensitivo e a avaliação dos reflexos medulares, incluindo bulbo-cavernoso e anal, que podem afastar possível fase de choque medular. O exame neurológico periódico é de grande valor para visto guiar a decisão terapêutica.²

Os exames de imagem devem ser realizados, especialmente, a TC que permite boa visualização de possíveis fraturas vertebrais e a localização mais precisa dos fragmentos ósseos ou do projétil dentro do canal vertebral.¹⁻⁶

As lesões causadas por PAF que atingem o canal medular são complexas e o tratamento é controverso. Deve ser feita, inicialmente, a profilaxia contra tétano e a antibioticoterapia de amplo espectro.³ A corticoterapia é discutível e não há consenso sobre seu benefício no tratamento de TRM.³⁻⁷

As indicações cirúrgicas para TRM são: estado neurológico do paciente, estabilidade da coluna, localização do projétil e nível da lesão, e outras indicações especiais.^{4,7-9} Neste relato, o paciente não apresentava sinais de que o projétil ou fragmentos ósseos comprimiam a medula espinhal, por isto, foi excluída a cirurgia para descompressão. Além disso, apesar da fratura de T12, não havia instabilidade da

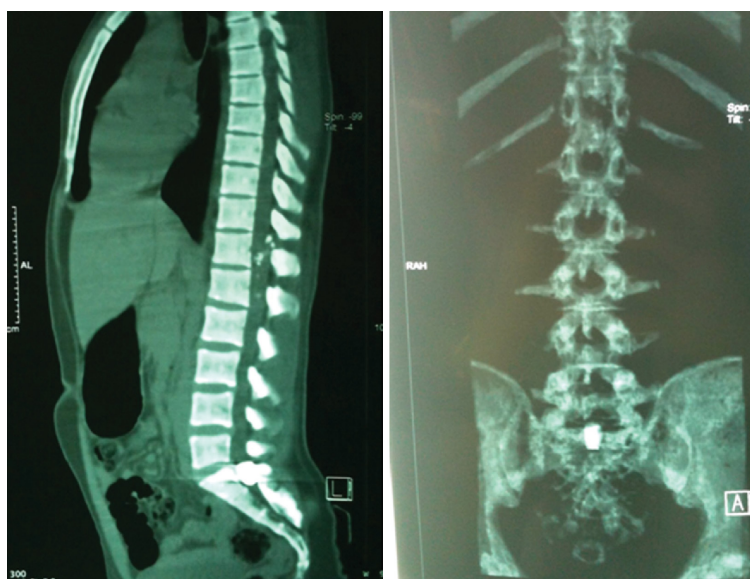


Figura 1. Tomografia computadorizada de coluna vertebral evidenciando fratura em T12 e projétil alojado em região sacral

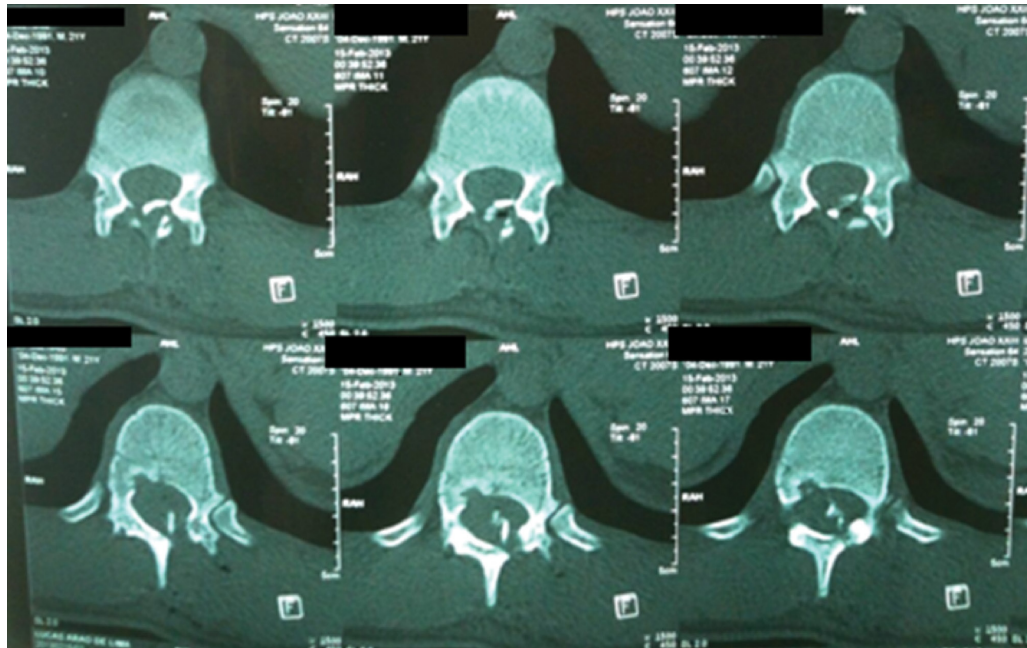


Figura 2. Tomografia de coluna tóraco-lombar evidenciando fratura em lâmina vertebral direita.

coluna, o que excluiu a necessidade de artrodese. Neste caso, o risco do procedimento de retirada do projétil do canal medular foi considerado maior do que seu possível benefício para a recuperação de nível neurológico, o que justificou o tratamento conservador.⁷⁻¹⁶

CONCLUSÃO

Os ferimentos por PAF são responsáveis em até 17% dos TRM. A abordagem inicial do traumatizado requer exames clínicos primário e secundário e propedêutica de imagem adequada para estabelecer e como manter a estabilidade do paciente, e definir sua sobrevida e prognóstico. É necessária a profilaxia contra tétano e a antibioticoterapia de largo espectro. A corticoterapia é controversa. A indicação cirúrgica depende da avaliação do estado neurológico, da estabilidade da coluna, da localização do projétil e do nível da lesão. Os exames neurológicos periódicos são importantes para definição da conduta. O tratamento cirúrgico do TRM com PAF alojado no canal medular deve ser avaliado de forma criteriosa para avaliação de seus riscos e benefícios para o paciente.^{12,14,15}

REFERÊNCIAS

1. Pimentel MG, Gomes EGF, Gusmão MS, Amorim DC Jr, Simões MTV, Gomes JF, et al. Estudo epidemiológico dos traumas raquimedulares por projétil de arma de fogo no hospital geral do estado da Bahia. *Coluna/Columna* [Internet]. 2012; 11(4):298-301.
2. Moon E, Kondrashov D, Hannibal M, Hsu K, Zucherman J. Gunshot wounds to the spine: literature review and report on a migratory intrathecal bullet. *Am J Orthop*. 2008 Mar; 37(3):E47-51. PMID:18438477.
3. Flores LP, Nascimento JS, Fo, Pereira A No, Suzuki K. Fatores prognósticos do trauma raquimedular por projétil de arma de fogo em pacientes submetidos a laminectomia. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999 set; 57(3B):836-42. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1999000500016>. PMID:10751920.
4. Bono CM, Heary RF. Gunshot wounds to the spine. *Spine J*. 2004 Mar-Apr; 4(2):230-40. [http://dx.doi.org/10.1016/S1529-9430\(03\)00178-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1529-9430(03)00178-5). PMID:15016402.
5. Bashir EF, Cybulski GR, Chaudhri K, Choudhury AR. Magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of penetrating gunshot injury of the spine: Case report. *Spine*. 1993 May; 18(6):772-3. <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199305000-00018>. PMID:8516711.
6. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA. Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2002 Mar; 50(3 Suppl):S63-72. PMID:12431289.
7. Bishop M, Shoemaker WC, Avakian S, James E, Jackson G, Williams D, et al. Evaluation of a comprehensive algorithm for blunt and penetrating thoracic and abdominal trauma. *Am Surg*. 1991 Dec; 57(12):737-46. PMID:1746786.
8. Stauffer ES, Wood RW, Kelly EG. Gunshot wounds of the spine: the effects of laminectomy. *J Bone Joint Surg Am*. 1979 Apr; 61(3):389-92. PMID:429409.
9. Waters RL, Adkins RH. The effects of removal of bullet fragments retained in the spinal canal. A collaborative study by the National Spinal Cord Injury Model Systems. *Spine*. 1991 Aug; 16(8):934-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199108000-00012>. PMID:1948380.
10. Simpson RK Jr, Venger BH, Narayan RK. Treatment of acute penetrating injuries of the spine: a retrospective analysis. *J Trauma*. 1989 Jan; 29(1):42-6. PMID:2911102.
11. Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS, Soo Hoo WE, Adkins RH, Stillerman CB. Use of methylprednisolone as an adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury: outcome analysis. *Neurosurgery*. 1996 Dec; 39(6):1141-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199612000-00014>. PMID:8938768.

12. Cheryl A, Muszynsky KN. Surgical management of penetrating injuries to the spine. In: Schmidek HH, Sweet WH, editors. Operative neurosurgical techniques. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995.
 13. Ebraheim NA, Savolaine ER, Jackson WT, Andreshak TG, Rayport M. Magnetic resonance imaging in the evaluation of a gunshot wound to the cervical spine. J Orthop Trauma. 1989;3(1):19-22. <http://dx.doi.org/10.1097/00005131-198903010-00004>. PMID:2709199.
 14. Cybulski GR, Stone JL, Kant R. Outcome of laminectomy for civilian gunshot injuries of the terminal spinal cord and cauda equina: review of 88 cases. Neurosurgery. 1989 Mar;24(3):392-7. <http://dx.doi.org/10.1227/00006123-198903000-00014>. PMID:2927613.
 15. Stauffer ES, Wood RW, Kelly EG. Gunshot wounds of the spine: the effects of laminectomy. J Bone Joint Surg Am. 1979 Apr;61(3):389-92. PMID:429409.
 16. Barros TEP Fo, Oliveira RP, Barros EK, Von Uhlendorff EF, Iutaka AS, Cristante AF et al. Ferimento por projétil de arma de fogo na coluna vertebral: estudo epidemiológico. Coluna/Columna. 2002; 1(2):83-7.
-

Descolamento prematuro de placenta: relato de caso e revisão da literatura

Premature placental abruption: a case report and literature review

Ana Elisa Tavares Diniz¹, Ana Luíza Mafra Vasconcelos¹, Carolina Maciel de Oliveira¹, Fabiana Cassiano Vicente¹, Felipe Guimarães e Garcia de Carvalho¹, Gabriela Lúcia Alves Nunes¹, Hélio Soares Barroso¹, Henrique Rodrigues Amado Leite¹

RESUMO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) é uma das principais causas de sangramento na segunda metade da gravidez, e constitui-se em importante morbimortalidade materna e perinatal. A sua frequência parece estar aumentando devido a maior prevalência de fatores de risco, e ao sucesso em seu diagnóstico. Este relato descreve paciente de 27 anos de idade, primigesta, com 34 semanas e 3 dias de gestação, admitida no Pronto-socorro da Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais com dor hipogástrica. Apresentava pressão arterial sistêmica de 140/100 mmHg; edema generalizado (+/4+); proteinúria de fita +/4+; e toque vaginal com colo longo, centralizado, com orifício interno fechado. A ultrassonografia (US) com Doppler revelou tendência a centralização de fluxo e incisura protodiastólica bilateralmente. Realizada cesariana quando foi identificada área de deslocamento marginal de placenta em torno de 10% e útero infiltrado difusamente. Evoluiu sem intercorrências e recebeu alta hospitalar dois dias após o parto. A ausência de sangramento cervical não deve afastar DPP, porque pode cursar apenas com queixas clínicas, sendo o acompanhamento clínico e a avaliação US, elementos fundamentais para seu diagnóstico.

Palavras-chave: Gravidez; Descolamento Prematuro da Placenta; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Premature placental abruption (PPA) is one of the major causes of bleeding in the second half of pregnancy, being subsumed in obstetric emergencies due to its maternal and perinatal morbidity and mortality. Its frequency seems to be increasing not only due to the higher prevalence of risk factors, but also to improved diagnosis. We describe a 27 year old female patient, primiparous, 34 weeks and 3 days pregnant, admitted to the emergency room of the UFMG Hospital with hypogastric pain. On examination BP was 140/100 mmHg; extensive edema: (+/4+); proteinuria test strip (+/4+); pelvic exam with long, centered neck, with closed internal hole. Doppler US showed a tendency to stream centralization and bilateral protodiastolic notch. The patient was referred to cesarean section when was observed a marginal placenta offset area around 10% and diffusely infiltrated uterus. The patient recovered without intercurrents and was discharged two days after delivery. The absence of cervical bleeding must not exclude PA, since it may happen only with clinical complaints; therefore it is essential for its diagnosis to keep a clinical follow up and US evaluation.

Keywords: Pregnancy; Premature Placental Abruption; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) consiste no despregamento da placenta de sua inserção uterina de forma espontânea, total ou parcial, após a vigésima semana de gestação, o que determina hemorragia na interface materna da decídua basal. É uma das principais causas de sangramento na segunda metade da gravidez, com elevada morbimortalidade

¹Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Fabiana Cassiano Vicente
E-mail: fabicassianov@yahoo.com.br

materna e perinatal. Possui incidência de 1 a 2% em todas as gestações.¹ Os seus principais fatores de risco são: trauma abdominal, tabagismo, doença hipertensiva materna, uso de cocaína, ruptura prematura de membranas, crescimento intrauterino restrito (CIUR), e DPP prévia, e a hipertensão arterial sistêmica materna, isoladamente, eleva o seu risco em cinco vezes. O DPP manifesta-se clinicamente, em geral, por sangramento vaginal, dor abdominal, hipertonía uterina e sofrimento fetal.

Este relato descreve o DPP em paciente assintomática, que teve o diagnóstico após a revisão placentária e uterina pós-cesariana.

RELATO DO CASO

DMPC, 27 anos de idade, primigesta, com 34 semanas e três dias de gestação procurou o Pronto-socorro da Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC) devido a dor pélvica bilateral e em baixo ventre. O seu pré-natal não teve intercorrências; sem comorbidades, incluindo alcoolismo e tabagismo, cirurgias ou internações prévias. Realizou ultrassonografia (US) há nove semanas que revelou incisura protodiastólica, quando passou a fazer acompanhamento de pressão arterial sistêmica (PA) e propedêutica para doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), sem alterações até o momento. Apresentava na internação, PA, 140/100 mmHg; frequência de pulso, 90 bpm; edema, +/4+; proteinúria de fita, +/4+; UF, 31cm; BCF, 138 bpm; toque vaginal, colo longo, centralizado, com orifício interno fechado. O US com Doppler revelou tendência à centralização de fluxo e incisura protodiastólica bilateralmente. Foram realizados alguns exames complementares sanguíneos (Tabela 1). Foi internada devido à DHEG definida pela elevação do LDH e ácido úrico, e plaquetas diminuídas.

Surgiram-lhe, no dia seguinte, cólicas leves; sem epigastria, cefaleia, escotomas, perdas vaginais ou contrações uterinas. Movimentação fetal presente. A PA era de 130/90 mmHg, e realizada nova avaliação laboratorial (Tabela 1). Realizada cesariana devido ao agravamento laboratorial e alterações vistas no US do dia anterior.

Realizado parto transabdominal (cesariano) sendo vista área de deslocamento marginal de placenta em torno de 10% (Figura 1), e útero infiltrado difusamente. O recém-nascido era único, vivo, masculino, apgar: 8/9. Ao final do procedimento foi realizada propedêutica para síndrome HELLP e coagulograma (Tabela 2).

No primeiro dia de pós-operatório, queixou náuseas e um episódio de sudorese noturna, com resolução espontânea. Diurese preservada. Negou náusea, vômito, escotoma, epigastria ou cefaleia. Estava hidratada, corada, com PA de 120/80 mmHg; frequência cardíaca de 80 bpm; abdômen normotenso; fundo uterino abaixo da cicatriz umbilical; ferida operatória em bom estado; lóquios fisiológicos. Foi solicitada nova propedêutica (Tabela 2). No segundo dia de pós-operatório, queixava de dor em ferida operatória, apresentava diurese espontânea e sem queixas urinárias, náuseas ou vômitos. Estava amamentando

e deambulando e apresentava-se hipocorada, hidratada. Com PA de 120/70 mmHg; frequência cardíaca de 82 bpm; temperatura axilar de 36,2 °C; abdômen normotenso, dolorido

Tabela 1. Resultado dos exames propedêuticos antes do parto.

Propedêutica	Antes do parto	
	16/02/2013	17/02/2013
Pressão arterial sistêmica	14/9	13/10
Ácido úrico (mg/dL)	8,5	8,7
Creatinina (mg/dL)	---	---
Ureia (mg/dL)	32	---
LDH (U/L)	704	768
AST(U/L)	29	49
ALT(U/L)	35	59
Fosfatase alcalina (U/L)	177	---
GGT (U/L)	32	---
Hemácias (milhões/mm ³)	4600000	---
Hemoglobina (g/dL)	13,6	13,7
Hematócrito (%)	41	41,3
Leucócitos totais (milhões/mm ³)	16260	13380
Plaquetas (milhões/mm ³)	113000	106000
RNI	---	---
Proteinúria de 24 h (mg/dL)	---	---
TTPa (paciente/controle)	---	31/32

Tabela 2. Resultado dos exames propedêuticos depois do parto.

Propedêutica	Depois do parto		
	17/02/2013	18/02/2013	19/02/2013
Pressão arterial sistêmica	13/8	12/8	12/7
Ácido úrico (mg/dL)	8	---	8
Creatinina (mg/dL)	0,7	---	---
Ureia (mg/dL)	28	---	---
LDH (U/L)	968	---	800
AST(U/L)	88	---	60
ALT(U/L)	73	---	43
Fosfatase alcalina (U/L)	---	---	---
GGT (U/L)	---	---	---
Hemácias (milhões/mm ³)	---	---	---
Hemoglobina (g/dL)	12,3	---	10,8
Hematócrito (%)	37,9	---	---
Leucócitos totais (milhões/mm ³)	18040	---	25110
Plaquetas (milhões/mm ³)	101000	---	112000
RNI	0,96	---	0,94
Proteinúria de 24 h (mg/dL)	39,7	---	---
TTPa (paciente/controle)	32/31	---	34/27
VDRL	Não reativo	---	---
Anti-VIH	Não reativo	---	---

difusamente, com ruídos hidroaéreos presentes, fundo uterino abaixo da cicatriz umbilical, ferida operatória em bom estado, lóquios fisiológicos, mamas lactantes. Recebeu alta hospitalar e retorno em 7 dias.

DISCUSSÃO

O DPP resulta do desprendimento espontâneo, total ou parcial, da placenta após a vigésima semana de gestação, o que leva a hemorragia na interface materna da decídua basal. É uma das principais causas de sangramento na segunda metade da gravidez, sendo englobada nas emergências obstétricas devido à sua morbimortalidade materna e perinatal. Sua incidência varia de 0,4 a 2% em todas as gestações, ocasionando taxas de mortalidade perinatal cerca de 20 vezes maiores do que em partos não complicados.^{1,2} A sua frequência parece estar aumentando devido não apenas a maior prevalência de fatores de risco, como a maior facilidade do diagnóstico.^{3,4} Em cerca de 60% das vezes ocorre antes de 37 semanas de idade gestacional.^{2,5,6}

O DPP pode ser autolimitado⁷ ou evoluir com a formação de hematoma retroplacentário, o que dificulta ou impede as trocas materno-fetais, culminando com sofrimento e morte fetal⁷. Os seus principais fatores de risco são: trauma abdominal, tabagismo, doença hipertensiva materna, uso de cocaína, ruptura prematura de membranas, crescimento intrauterino restrito (CIUR), e DPP prévia. A hipertensão arterial sistêmica materna, isoladamente, eleva o risco de DPP em cinco vezes.^{1,8-10}

O DPP é habitualmente agudo, com sangramento vaginal, dor abdominal de moderada a intensa e lombar – principalmente em pacientes com implantação placentária posterior – e útero de consistência aumentada⁷. A presença de hipotensão materna e taquicardia fetal sugerem descolamento significativo, além de indicarem pior prognóstico⁷. Como neste relato, 10 a 20% dos DPP não se apresentam com sangramento presenciado e cursam apenas como parto pré-termo.¹¹

O diagnóstico do DPP é essencialmente clínico.¹⁻⁷ A realização de US é útil para identificar e avaliar a presença de hematoma retroplacentário, além de excluir diagnósticos diferenciais como trabalho de parto, placenta prévia e ruptura uterina¹⁷. Neste caso, foi solicitada propedêutica para DHEG devido aos demais achados do exame físico. A presença de hematoma retroplacentário extenso aumenta as chances de evoluir com coagulação intravascular disseminada (CIVD), justificando a solicitação de hemograma e coagulograma.¹²⁻¹⁴

A conduta terapêutica baseia-se na gravidade do descolamento e a repercussão clínica materna e fetal. Gestantes com idade gestacional inferior a 34 semanas e sem sinais de complicação – sofrimento fetal, hipotensão materna, alteração do coagulograma, doenças associadas – se beneficiam de conduta expectante e agendamento do parto entre 37 e 38 semanas. Em gestações acima de 37 semanas incompletas, complicadas ou não, está indicada a indução do parto, e a via – transabdominal ou pélvica – deve ser avaliada caso a caso. Em vigência de qualquer sinal de gravidade, independente da idade gestacional, entretanto, deve ser

interrompida a gravidez, após estabilização hemodinâmica materna.^{15,16} Neste caso, foi realizado parto cesariano devido à deterioração dos achados laboratoriais.

CONCLUSÃO

A ocorrência de DPP representa preocupação constante frente a gestantes com sangramento vaginal na segunda metade da gestação. A ausência de sangramento cervical, entretanto, não afasta o DPP, uma vez que pode cursar apenas com queixas clínicas. O acompanhamento clínico e a avaliação US devem sempre ser indicados, não apenas para confirmação diagnóstica, mas para exclusão de outras causas. A decisão de interromper ou não a gestação deve ser discutida individualmente, avaliando as repercussões clínicas possíveis e as desvantagens da conduta expectante.

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD, editores. Noções práticas de obstetrícia. 13ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004. p. 427-35.
2. Tikkanen M, Luukkaala T, Gissler M, Ritvanen A, Ylikorkala O, Paavonen J, et al. Decreasing perinatal mortality in placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013 Mar;92(3):298-305. <http://dx.doi.org/10.1111/aogs.12030>. PMID:23072758.
3. Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of risk factors and perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011 May;24(5):698-702. <http://dx.doi.org/10.3109/14767058.2010.511346>. PMID:20828239.
4. Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Jan;192(1):191-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2004.05.087>. PMID:15672024.
5. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol*. 2006 Apr;107(4):785-92. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000207560.41604.19>. PMID:16582113.
6. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006 Sep-Oct;128(1-2):15-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2006.01.016>. PMID:16513243.
7. Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: clinical features and diagnosis. Uptodate; 2012 [Citado em 2013 Mar 15]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=placenta+a+abruption&selectedTitle=1~150
8. Melamed N, Aviram A, Silver M, Peled Y, Wiznitzer A, Glezerman M, et al. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012 Sep;25(9):1612-7. <http://dx.doi.org/10.3109/14767058.2011.648243>. PMID:22191714.
9. Jackson S, Fleege L, Fridman M, Gregory K, Zeloc C, Olsen J. Morbidity following primary cesarean delivery in the Danish National Birth Cohort. *Am J Obstet Gynecol*. 2012 Feb;206(2):139.e1-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2011.09.023>. PMID:22051815.
10. Bauer CR, Shankaran S, Bada HS, Lester B, Wright LL, Krause-Steinrauf H, et al. The Maternal Lifestyle Study: drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2002

- Mar;186(3):487-95. <http://dx.doi.org/10.1067/mob.2002.121073>. PMID:11904612.
11. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006 Oct;108(4):1005-16. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a>. PMID:17012465.
12. Poe MF. Clot observation test for clinical diagnosis of clotting defects. *Anesthesiology*. 1959 Nov-Dec;20(6):825-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-195911000-00013>. PMID:14433615.
13. Weiner AE, Reid DE, Roby CC. Incoagulable blood in severe premature separation of the placenta: a method of management. *Am J Obstet Gynecol*. 1953 Sep;66(3):475-99. PMID:13080343.
14. Lee RJ, White PD. A clinical study of the coagulation time of blood. *Am J Med Sci*. 1913; 145(4):495. <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-191304000-00004>.
15. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption: management. Uptodate; 2013 [citado 2013 Mar]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-management?source=search_result&search=placenta+abruption&selectedTitle=3~150
16. Mbah AK, Alio AP, Fombo DW, Bruder K, Dagne G, Salihu HM. Association between cocaine abuse in pregnancy and placenta-associated syndromes using propensity score matching approach. *Early Hum Dev*. 2012 Jun;88(6):333-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2011.09.005>. PMID:21975278.
-

Esclerose tuberosa e insuficiência renal durante a gestação: Relato de caso

Tuberous sclerosis and renal insufficiency during pregnancy: A case report

Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar¹, Amanda Romie Guimarães Moura², Camila Bragança Xavier², Gabriela Prates Paulinelli², Isabela Rodrigues Tavares², Juan Bernard Nascimento dos Santos², Kamila Bessa Rievers², Livia Inez Ribeiro², Pedro Henrique de Oliveira Murta Pinto²

RESUMO

A esclerose tuberosa (ET) é doença autossômica dominante, com incidência entre 1:5.000 a 1:10.000¹ nascidos vivos, devido a mutações nos genes TSC1 e TSC2, que codificam as proteínas hamartina e tuberina, respectivamente. A presença de uma dessas mutações descontrola a proliferação celular em vários tecidos e órgãos, incluindo pele, rins, sistema nervoso central e coração. Os rins são acometidos em 60% a 80%² das vezes e os angiomiolipomas são suas lesões mais comuns. Este relato aborda o atendimento de gestante com ET e que evoluiu com insuficiência renal crônica agudizada durante a internação.

Palavras-chave: Esclerose Tuberosa; Insuficiência Renal; Gravidez.

ABSTRACT

Tuberous sclerosis (TS) is an autosomal dominant disorder with an incidence of 1 in 5000 to 10,000 live births. It results from mutations in either TSC 1 or TSC 2 genes, which encode hamartin and tuberin, respectively. The presence of either mutation produces uncontrolled cell proliferation in numerous tissues, including the skin, central nervous system, heart, and kidneys. The kidneys are affected in 60 to 80% of patients, and angiomyolipomas are the most common renal abnormality. This report addresses the case of a pregnant woman previously diagnosed with TS who presented renal insufficiency during hospitalization.

Keywords: Tuberous Sclerosis; Renal Insufficiency; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

A esclerose tuberosa (ET) é doença autossômica dominante, com incidência de 1:5.000 a 1:10.000¹ nascidos vivos, resultante de mutações nos genes TSC1 e TSC2, que codificam as proteínas hamartina e tuberina, respectivamente. Hamartina e tuberina formam um complexo que regula negativamente o crescimento e a proliferação celular através da inibição da via de sinalização mTOR. A presença de uma dessas mutações leva ao des controle da proliferação celular em vários tecidos e órgãos. Na pele, as alterações mais comuns são lesões hipocrômicas e angiofibromas. No sistema nervoso central são relatados nódulos subependimais, astrocitomas de células gigantes subependimais (SEGA) e hamartomas glioneurais, sendo que as principais manifestações clínicas são convulsões e déficit cognitivo. No coração são encontrados rabiomiomas, tumores benignos geralmente múltiplos. Os rins são acometidos em 60% a 80%² dos casos e a esclerose tuberosa renal pode se manifestar através de cistos renais, angiomiolipomas ou carcinoma de células renais. Os angiomiolipomas, que são as lesões renais mais comuns, geralmente são bilaterais, múltiplos e assintomáticos. Entretanto, 82% a 94%² dos angiomiolipomas com mais do que 4 cm de diâmetro podem ser sintomáticos e cursar com sangramento espontâneo (50% a 60%),² dor em flancos, hematúria e hemorragia retroperitoneal. Alguns pacientes podem evoluir com hipertensão arterial sistêmica, dependente de renina, doença renal crônica e insuficiência

¹Professora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG e Coordenadora Médica do Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Pedro Henrique de Oliveira Murta Pinto
E-mail: phmurta@gmail.com

renal secundária à substituição e compressão do parênquima renal. Os pacientes com cistos renais ou angiomiolipomas devem ser monitorados periodicamente com exames de imagem devido ao risco de desenvolverem carcinoma de células renais.³

Este relato aborda o atendimento de gestante diagnosticada com ET e que evoluiu com doença renal crônica agudizada durante a internação.

DESCRIÇÃO DO CASO

JAG, feminino, 32 anos de idade, com ET desde os 9 anos de idade (angiofibromas em face e angiomiolipomatose renal bilateral), hipertensão arterial sistêmica crônica sem uso de medicação anti-hipertensiva e nódulo hepático compatível com hemangioma. Em sua primeira gestação evoluiu com pré-eclâmpsia e descolamento prematuro de placenta (DPP). Foi submetida à cesariana aos 34 semanas e 3 dias de gravidez. O pré-natal de sua segunda gestação foi realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) em 9/10/2012, com 17 semanas e 5 dias de amenorreia.

Evoluiu com valores da pressão arterial sistêmica (PAS) oscilando entre 110 x 80 mmHg e 138 x 92 mmHg e proteinúria positiva ao exame de urina rotina. Os exames laboratoriais realizados para investigação adicional, encontraram (31/1/2013) hemoglobina (Hb): 9,8 g/dL, hematócrito (Ht): 32%, creatinina sérica: 1,35 mg/dL e desidrogenase láctica (LDH): 2215 U/L. O ecocardiograma fetal e o Doppler materno e fetal estavam normais. Admitida na maternidade do HC-UFMG em 6/2/2012 com idade gestacional (IG) de 30 semanas e 3 dias para propedêutica materno-fetal.

À admissão apresentava-se assintomática e com PAS de 150 x 94 mmHg. Foram iniciados sulfato ferroso para tratamento da anemia e metildopa para controle pressórico. Evoluiu com aumento das escórias nitrogenadas (creatinina sérica: 2,12 mg/dL no dia 10/2/2013 e, posteriormente, 4,43 mg/dL). A ultrassonografia abdominal do dia 11/3/2013 (Figura 1) mostrou alterações compatíveis com ET renal, com rins de volume bastante aumentado, apresentando áreas de nodulações heterogêneas bilaterais, predominando no rim esquerdo, não sendo observada área de parênquima normal nesse rim.

As alterações renais foram consideradas próprias de rim da toxemia gravídica. Iniciada a corticoterapia em 14/2/2013, com IG de 31 semanas e 4 dias, e programada

a interrupção da gestação quatro dias após. Evoluiu, entretanto, com acidose metabólica e piora progressiva da função renal (creatinina sérica de 5,53 mg/dL e ureia de 89 mg/dL) e, por isso, considerou-se a possibilidade de nefrite intersticial aguda (NIA) pelo uso de metildopa (hematúria, piúria e aumento de escórias coincidindo com introdução da medicação). A metildopa foi substituída por nifedipina e a cesariana antecipada para 16/2/2013 devido a piora da função renal.

Em 16/2/2013, com IG de 31 semanas e 6 dias e após corticoterapia antenatal completa, foi realizada cesariana com extração de recém-nascido vivo, masculino, APGAR 9/10, peso 1.560 g. A avaliação renal perioperatória considerou que a retirada das massas renais no mesmo ato cirúrgico não seria útil para melhorar a função renal, sendo posteriormente avaliada a necessidade de nefrectomia. A paciente foi encaminhada ao centro de terapia intensiva (CTI), onde evoluiu com edema agudo de pulmão hipertensivo e choque hemorrágico (redução da Hb para 5,6 g/dL). Foi submetida à laparotomia exploradora e foi encontrado sangue na cavidade abdominal, sem identificação de ponto de sangramento ativo. Foi realizada sutura de B-Lynch e colocação de dreno intra-abdominal. A tomografia computadorizada (TC) de abdômen realizada seis dias após a cesariana revelou lesões pneumocísticas sugestivas de linfangioleiomiomatose.

Evoluiu com melhora da função renal (redução da creatinina sérica para 2,05 mg/dL e da ureia para 53 mg/dL) após duas sessões de hemodiálise e aumento dos valores de hemoglobina (8,9 g/dL). Teve alta do CTI em 25/2/2013 com função renal estável e melhora (creatinina sérica 1,67 mg/dL e ureia 40 mg/dL), com grandes massas palpáveis em flanco bilateralmente.

No 10º dia puerperal, evoluiu com febre (38,6 °C), taquicardia sinusal, dispneia e dor abdominal, considerada como septicemia de origem urinária, sendo tratada com meropenem (6 dias) e amicacina (10 dias).

Evoluiu sem outras intercorrências, com involução uterina adequada para o tempo, ferida operatória em bom aspecto, lóquios fisiológicos, sem aleitamento materno (realizando ordenha das mamas).

Após a estabilização da paciente, foram realizados novos exames para avaliar a função renal. A cintilografia renal estática do dia 11/3/2013 (Figura 2) mostrou rins hipofuncionantes, mais acentuado no polo inferior do rim direito e captação renal relativa corrigida pelas profundidades renais: rim direito – 45,63%; rim esquerdo – 54,37% (faixa de referência – 45% a 55%).

A cintilografia renal dinâmica (11/3) revelou rins hipofuncionantes em grau acentuado e a ressonância nuclear magnética de abdômen (15/3), rins deslocados, esparsos difusamente. O parênquima renal remanescente apresentava realce por meio de contraste. Presença de incontáveis massas nas lojas renais bilateralmente, medindo no eixo longitudinal cerca de 196 mm à direita e 232 mm à esquerda.

Foram avaliadas duas possibilidades terapêuticas como nefrectomia bilateral com posterior necessidade de hemodiálise ou acompanhamento ambulatorial das lesões e em caso de qualquer complicação (risco de

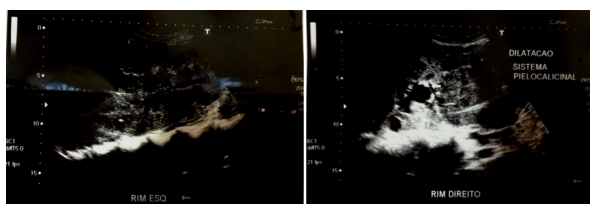


Figura 1. Ultrassonografia abdominal realizada no dia 11/3/2013 no HC-UFMG, Belo Horizonte, MG. Fonte: Serviço de Radiologia HC-UFMG.

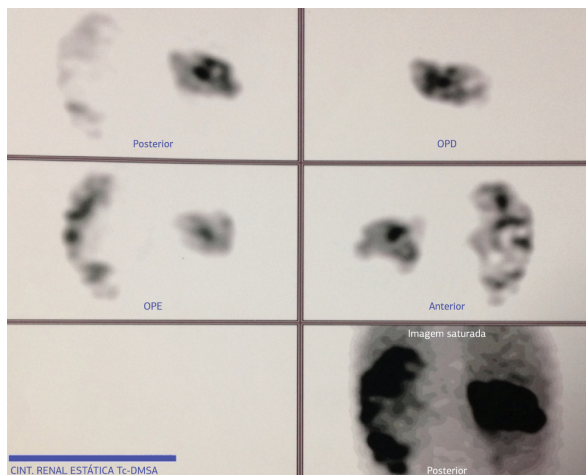


Figura 2. Cintilografia renal estática realizada no dia 11/3/2013 no HC-UFMG, Belo Horizonte, MG. Fonte: Serviço de Radiologia HC-UFMG.

sangramentos/malignização) mais grave, reavaliação da necessidade de nefrectomia. Optou-se pela proposta conservadora, pois ambos os rins ainda apresentavam alguma função preservada.

Em 28/3, após 50 dias de internação, recebeu alta hospitalar com acompanhamento ambulatorial nefrológico, pneumológico e clínico.

DISCUSSÃO

Este relato ilustra a evolução de secundigesta com doença de base genética que teve de ser internada e submetida a cesariana com 31 semanas e 4 dias devido à pré-eclâmpsia e doença renal crônica agudizada.

A ET pode atingir qualquer órgão, sendo mais frequentemente atingidos rim, cérebro, coração, pulmão e pele.⁴ A paciente, que apresentava lesões cutâneas desde a infância, evoluiu com grave acometimento renal e novas lesões pulmonares. A progressiva substituição do parênquima renal pelos angiomiolipomas, complicada pela gestação e possivelmente pelo uso de metildopa, levaram à insuficiência renal.

Após a estabilização e recuperação da paciente, optou-se pelo acompanhamento ambulatorial. A nefrectomia total raramente tem indicação. Apenas se justifica em situações de hemorragia tumoral incontrolável com potencial risco de morte para o indivíduo, nos tumores centrais ou quando existe o diagnóstico de carcinoma renal nesse rim. A sintomatologia grave associa-se com acometimento de vários órgãos e expectativa de vida curta. Nas formas leve a moderada, em que é possível tratamento adequado, a expectativa de vida tende a ser normal.⁴

REFERÊNCIAS

1. Plon SE, Owens J. Tuberous sclerosis complex: genetics, clinical features, and diagnosis. Waltham, MA: UpToDate; 2012 [Citado 2013 Apr 12]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/tuberous-sclerosis-complex-genetics-clinical-features-and-diagnosis>
2. Bennett WM. Renal manifestations of tuberous sclerosis and renal angiomyolipoma. Waltham, MA: UpToDate; 2012 [Citado 2013 Apr 12]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/renal-manifestations-of-tuberous-sclerosis-and-renal-angiomyolipoma>
3. Salant DJ, Gordon CE. Polycystic Kidney Disease and Other Inherited Tubular Disorders. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo JL, editores. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw Hill, Medical Publishing Division; 2012. p. 2355-66.
4. Gomes P, Rebola J, Carneiro R, Lencastre J, Silva J, Silva E, Vilhena-Ayres J. Esclerose tuberosa - a propósito de um caso clínico. Acta Urol. 2007; 24(4):39-43.

Estenose mitral na gestação e suas repercussões no feto

Mitral stenosis in pregnancy and its effects on the fetus

Aline Fernandes Dias¹, Ana Carolina Drummond De Lima¹, Beatriz Helena Martins Gonçalves¹, Bruno Luís Pimentel Farnese¹, Guilherme Martins Casagrande¹, Guilherme Vitor Benfica Duarte¹, Hugo Edgar Silva¹, Julia Meirelles Almeida¹

RESUMO

A doença cardíaca materna continua sendo grande fator de risco para morbimortalidade materna e fetal. A frequência das cardiopatias em gestantes varia de 0,9 a 3,7%, índice de grande importância, pois a presença de lesão cardíaca pode elevar a mortalidade em até 17% entre gestantes. Este relato refere-se à gestante em que foi identificada com estenose mitral durante a gestação, as suas repercussões no feto e a decisão terapêutica.

Palavras-chave: Estenose Mitral; Cardiopatia; Gestante.

ABSTRACT

The maternal heart disease remains as a major risk factor for maternal and fetal morbidity and mortality. The frequency of heart disease during pregnancy ranges from 0.9 to 3.7%, a very important rate since the presence of cardiac injury may increase mortality by 17% among pregnant women. This report refers to a pregnant woman presenting rheumatic valve disease (mitral stenosis) and its effects on the fetus and therapeutic decision.

Keywords: Mitral Stenosis; Cardiopathy; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

A doença cardíaca materna representa grande fator de risco para morbimortalidade materna e fetal. A frequência das cardiopatias na gravidez varia de 0,9 a 3,7%, índice baixo, entretanto, de importância pela potencialidade de mortalidade em até 17% destas gestantes.¹

As valvopatias perfazem de 57 a 90% das cardiopatias em gestantes, sendo a Doença Reumática (DR) a sua principal etiologia. A incidência da DR está em declínio nos países desenvolvidos, entretanto, continua preocupante em países em desenvolvimento.^{1,2}

As lesões mitrais são a maioria, em especial na gravidez por sua prevalência, em especial os graus III e IV (*New York Heart Association*), devido ao risco de repercussões graves.²

Nas gestantes portadoras de estenose mitral (EM), a área valvar e a classe funcional estão relacionadas às complicações maternas, mas não com eventos neonatais. A redução da área mitral é inversamente proporcional às complicações materno-fetais durante a gestação, podendo levar à fibrilação atrial (FA), o que eleva a mortalidade materna em até 17%, edema agudo de pulmão (EAP), insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e repercussões fetais como crescimento intrauterino restrito (CIUR), trabalho de parto prematuro (TPP) e óbito fetal intrauterino (OFIU).³

Este relato refere-se à gestante identificada portadora de EM durante a gestação.

RELATO DE CASO

Paciente 26 anos de idade, primigesta, idade gestacional (IG) de 35 semanas e 6 dias (US de 10/09/2012 com 14 semanas), admitida na noite de 09/02/2013 na urgência do Hospital Rizoleta Tolentino Neves (HRTN) devido a palpitações e dispnéia. Esteve internada de 11/01/2013 a 29/01/2013 no Hospital Júlia Kubstchek (HJK) com sintomatologia semelhante, incluindo

¹Instituição: Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Hugo Edgar Silva. Endereço,
E-mail: hugoes1@gmail.com

internação em terapia intensiva (CTI) por 3 dias, quando foi diagnosticada FA com elevada resposta ventricular (ERV) e valvopatia, sendo iniciado anticoagulação e verapamil. Fez uso regular dessa medicação até a admissão no HRTN. Portadora de hipertensão arterial sistêmica (HAS), em uso de enalapril e hidroclorotiazida antes da gestação. Negava alergias, cirurgias prévias, asma ou doenças respiratórias.

Apresentava no momento da admissão: 1. Cartão da gestante: acompanhamento no PNAR do HJK: 9 consultas; 2. Sumário de alta do HJK em 29/01/2013 com orientações de anticoagulação e retorno em caso de piora clínica ou obstétrica; 3. Ecocardiograma (ECO) de 17/01/2013: fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) de 65% pressão de saída da artéria pulmonar (PSAP) de 61 mmHg, aumento importante do átrio esquerdo (AE), ventrículo esquerdo (VE) com leve dilatação e função sistólica preservada, aumento leve de átrio direito (AD), presença de FA, valva mitral espessada, compatível com acometimento reumático, configurando estenose em grau leve a moderado, com regurgitação moderada, valva aórtica com leve espessamento reumático dos folhetos, com leve regurgitação; 4. Ultrassonografia (US) obstétrica em 08/02/2013: Peso fetal (PFE) de 1930g (p10), CA 26,5 (< p3), CC/CA p95, LAN, PCA grau IMF presente, BCF 158, IG 34 semanas. Doppler: índice U/C 0,93, artéria umbilical com IR dentro da normalidade. O exame obstétrico evidenciou movimentação fetal (MF), sem perdas vaginais, diurese preservada, pressão arterial sistêmica (PAS) de 120x80 mmHg, frequência cardíaca materna (FC) de 168 bpm, BCF de 158 bpm, tônus uterino (TU) normal, uterofita (UF) de 28 cm. Não foi realizado toque vaginal. Identificada FA com RVE e realizada cardioversão química. Monitorizada no CTI com sonda vesical de demora (SVD) e pressão intra-arterial (PIA) e iniciado esmolol titulado, com monitorização fetal com cardiotocógrafo. Houve melhora da FC materna até 140 bpm, porém feto apresentou bradicardia transitória.

A US obstétrica revelou: BCF +, tônus e movimentos fetais presentes, sem movimentos respiratórios; ILA 5,3; maior bolsa 2,4; PBF = 6/8; Doppler de artéria umbilical revelou alguns segmentos com aumento de resistência ao fluxo (IR 0,82/ IP 1,66) e outros com diástole zero. O Doppler de artéria cerebral média revelou vasodilatação (IR 0,54/ IP 0,84) e índice umbilico-cerebral = 1,98.

Realizada cesariana de urgência devido ao oligoidramnio e diástole zero na artéria umbilical.

DISCUSSÃO

A gestação constitui-se em estado hiperdinâmico caracterizado por aumento do volume sanguíneo circulante, da frequência cardíaca, do débito cardíaco e do volume de ejeção e diminuição da pressão arterial diastólica consequente à redução da resistência vascular periférica e baixa resistência do leito vascular placentário. Esse aumento do volume sanguíneo constitui o principal fator de descompensação da gestante cardiopata, sendo mais frequentes nas lesões do tipo estenóticas.⁴

A descompensação cardíaca durante a gestação pode acarretar pior prognóstico perinatal. Entre as possíveis

repercussões está a alta incidência de baixo peso e prematuridade.

A gravidade da estenose mitral é classificada baseada na área valvar, como:¹ leve – se maior que 1,5 cm²; moderado – se entre 1,1 e 1,5 cm²; e, grave – se menor ou igual a 1,0 cm². As suas complicações mais comuns são EAP e arritmias. Em caso de FA, o tratamento deve ser com cardioversão. Devem ser usados digoxina ou betabloqueadores para controle da FC em casos de FA crônica; além de anticoagulação para prevenir tromboembolismo.

A FA é rara durante a gestação, sendo, em geral, secundária à EM, cardiopatia congênita, hipotireoidismo ou à degeneração de outras arritmias. As principais recomendações, são:⁵ 1. Controle da FC com digoxina, betabloqueador ou bloqueador de canais de cálcio. Cardioversão elétrica em caso de instabilidade hemodinâmica. Anticoagulação adequada (Classe I); 2. Cardioversão química em gestantes hemodinamicamente estáveis com quinidina, amiodarona ou procainamida (Classe IIB).

Neste relato, a paciente apresentava área valvar de 1,58 cm², caracterizando EM moderada, e não grave. A opção terapêutica inicial foi a de reduzir a FC com esmolol. A cardioversão química com amiodarona não é primeira escolha em gestantes.⁵⁻⁷ A paciente já estava previamente anticoagulada, o que permitiu agilidade no controle da FA. Os métodos de avaliação da vitalidade fetal foram de extrema importância para melhor assistência materno-fetal neste caso relatado. O Perfil biofísico fetal (PBF) é método propedêutico que faz a avaliação dos parâmetros biofísicos fetais, usando a US e a cardiotocografia. Objetiva avaliar as atividades dinâmicas do feto e associá-las à sua oxigenação. São avaliados cinco parâmetros, sendo quatro deles obtidos pela US: movimentos respiratórios e fetais, tônus fetal e volume de líquido amniótico; além do quinto parâmetro em que a cardiotocografia basal permite definir variações na frequência cardíaca fetal. Existe uma ordem de alterações nesses parâmetros como resposta fetal à hipóxia em que se observa a perda: da aceleração transitória da FCF, a seguir, dos movimentos respiratórios. As perdas de movimentos corporais e do tônus indicam sofrimento fetal muito importante.⁸ Utiliza-se um sistema de pontuação para realizar essa avaliação em que são considerados 2 pontos para cada variável normal e zero para cada variável anormal. Apesar de todos os parâmetros terem a mesma pontuação, sabe-se que o volume do líquido amniótico é o mais fiel indicador da vitalidade fetal. O oligoidramnio acentuado é diagnosticado quando o maior dos bolsões de líquido for menor que 2 cm. Neste caso, o PBF foi igual a 6 em 8 (não considerando a cardiotocografia), mostrando ausência de movimentos respiratórios, e com maior bolsa de LA = 2,4 implicando volume amniótico reduzido.

A cardiotocografia pode ser realizada antes ou durante o trabalho de parto. Na cardiotocografia anteparto ela pode ser basal ou estimulada. Os BCF normais, ou linha de base, situam-se entre 110 e 160 bpm. Acelerações transitórias da FCF são fisiológicas, enquanto desacelerações não são normais.⁸ Neste caso, o feto apresentou bradicardia. Como a paciente foi submetida à redução de frequência cardíaca por meio do

uso de betabloqueador, pode-se associar a bradicardia fetal com esta medicação, mas também com a hipóxia.

O Doppler de Artéria Umbilical e Artéria Cerebral média ajuda na avaliação de: pré-eclâmpsia, fetos com risco de apresentar sofrimento crônico (CIUR), suspeita de anemia fetal, gravidez pós-termo, gemelaridade e hidropsia fetal não imunitária. A artéria umbilical apresenta fluxo sanguíneo com aumento progressivo com o evoluir da gestação. Isso pode ser visualizado no Doppler pela queda progressiva de resistência ao fluxo. A partir da segunda metade da gestação, observa-se fluxo diastólico elevado, demonstrando perfusão placentária satisfatória. Em algumas situações, como doenças maternas (hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, entre outras), pode-se observar aumento da resistência ao fluxo e até ausência de fluxo no final da diástole (diástole zero). Isso impede adequada perfusão fetal, levando a hipóxia, e a repercussão pode ser avaliada com o PBF.

Durante o procedimento de redução da FC materna, o feto apresentou, na avaliação com Doppler, aumento da resistência ao fluxo com alguns segmentos mostrando diástole zero, implicando em má perfusão fetal, indício de seu sofrimento. A artéria cerebral média quando normal, apresenta fluxo de alta resistência. A hipóxia fetal desencadeia modificações na circulação fetal, com vasodilatação na artéria cerebral média. Esse mecanismo, conhecido com centralização de fluxo, tem como objetivo proteger o sistema nervoso central contra hipóxia e acidose. O feto relatado já apresenta vasodilatação de ACM.

A avaliando dos três parâmetros (Cardiotocografia, PBF e Doppler) ajudou a perceber o comprometimento da vitalidade fetal.

O crescimento intrauterino restrito é importante causa de sofrimento fetal e foi aqui detectado. O diagnóstico de CIUR avalia a biometria fetal e o peso fetal estimado (PFE) que se abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (IG), com as medidas fetais também pequenas, sugere CIUR simétrico. No CIUR assimétrico deve-se valorizar principalmente as diferenças no crescimento das medidas fetais. A circunferência abdominal é a primeira a diminuir o padrão de crescimento é o parâmetro mais sensível para diagnóstico.⁸ O US obstétrico em 08/02/13 revelou: PFE 1930g (p10), CA 26,5 (< p3), CC/CA p95, LAN, PCA grau I, MF presente, BCF 158, IG 34 semanas; e o Doppler: índice U/C 0,93, artéria umbilical com IR dentro da normalidade. Esses dados definiram a restrição de crescimento fetal devido

ao peso abaixo do percentil 10 e a circunferência abdominal abaixo do percentil 3, entretanto, como a relação CC sobre CA ainda se encontrava normal, a conduta adequada seria o acompanhamento frequente até o final da gestação e a realização de Doppler. Nota-se que neste momento o feto ainda apresentava volume de líquido amniótico normal. A decisão pela cesariana foi tomada devido ao risco de inviabilidade fetal iminente.

CONCLUSÃO

A cardiopatia na gestante, principalmente a EM devido à sua alta prevalência, deve ser diagnosticada o mais rapidamente possível. Daí a importância da anamnese e exame físico na primeira consulta de pré-natal, para evitar que seja diagnosticada em fase descompensada, levando a repercussões fetais e maternas graves. É importante realizar propedêutica fetal completa para avaliar as suas condições e optar pela melhor terapêutica para a mãe e o feto.

REFERÊNCIAS

1. Klein LL, Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004;31(2):429-59.
2. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with cardiac disease: what does an obstetrician need to know? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004 Mar;83(3):223-33. <http://dx.doi.org/10.1111/j.0001-6349.2004.0430.x> PMID:14995916.
3. Bhatla N, Lal S, Behera G, Kriplani A, Mittal S, Agarwal N, et al. Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2003 Aug;82(2):153-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292\(03\)00159-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292(03)00159-0) PMID:12873775.
4. European Society of Gynecology – ESG. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2011; 32(24):3147-97.
5. Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli M Fo, Grupi C, Atié J, Lorga A Fo, et al. Diretrizes Brasileiras de fibrilação atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(6 Supl.1):1-39.
6. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002; 15(3):285-91.
7. Simpson LL. Maternal cardiac disease: update for the clinician. *Obstet Gynecol.* 2012; 119(2 Pt 1):345-59.
8. Correa MD. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.

Fratura do anel pélvico com instabilidade hemodinâmica: Relato de caso

Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: A Clinical case report

Daniel Pitchon¹, Eduardo Carvalho¹, Juliano Reis, Lucas Diniz¹, Pedro Kalil Monteiro de Castro¹,
Pedro Augusto Rocha Torres¹, Ricardo Freitas Ramos¹, Thiago Sérgio Rodrigues¹

RESUMO

As fraturas do anel pélvico são geralmente resultantes de traumas de alta energia e, naquelas com instabilidade hemodinâmica, a taxa de mortalidade é muito elevada (30-58%). Este relato ressalta a importância dos aspectos relativos ao atendimento inicial e diagnóstico precoce das fraturas do anel pélvico.

Palavras-chave: Pelve/lesões; Fratura do Anel Pélvico; Pelve Instável; Politraumatismo; Fratura de Pelve/tratamento cirúrgico.

¹Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

ABSTRACT

Pelvic ring injuries are usually the result of high energy trauma, occurring in the context of multiple traumas. In the context of hemodynamically unstable pelvic ring fractures, the mortality rate rises sharply (30-58%). The aim of this clinical case report is to highlight the importance of issues related to the initial treatment and early diagnosis of pelvic ring fractures.

Keywords: Pelvis/injuries; Fracture of the Pelvic Ring; Unstable Pelvis; Polytrauma; Fractured Pelvis/surgical treatment.

INTRODUÇÃO

Fraturas pélvicas em serviços de emergência constituem desafio diagnóstico e terapêutico. Mais de 80% das fraturas com instabilidade hemodinâmica ocorrem em contextos de politraumas envolvendo atropelamentos e quedas de alturas superiores a 3,6 metros. O espaço retroperitoneal pélvico pode abrigar grande quantidade de sangue, constituindo-se fator responsável pela alta letalidade desse tipo de lesão. Apesar da abordagem rápida e multiprofissional, a mortalidade atinge 30-58%.^{1,2} No atendimento pré-hospitalar, se houver suspeita clínica de trauma pélvico de grande intensidade com instabilidade hemodinâmica é necessário realizar a fixação da pelve, na tentativa de controlar a hemorragia. Essa suspeita é sugerida pela conformação anormal dos membros inferiores, geralmente com comprimentos diferentes, e rotação (usualmente, rotação externa), bem como através da compressão das cristas ilíacas, sendo sugestivo de fratura quando se nota movimentação anormal da pelve ou dor. A manobra só deve ser feita uma única vez, pois pode agravar ou mesmo causar hemorragia. Assim, a tentativa de diminuir o volume da cavidade pélvica deve-se valer do uso de enfaixamento da pelve com lençol ou talas próprias para imobilização. O exame radiológico da pelve em posição anteroposterior, no atendimento hospitalar que se segue, pode confirmar a suspeita clínica.

Os mecanismos de trauma que levam a fraturas pélvicas são: compressão anteroposterior, compressão lateral, cisalhamento vertical e padrões complexos (combinados). Atropelamento de pedestres, colisões de motocicleta e quedas superiores a 3,6 metros levam à compressão anteroposterior, ocasionando lesões de inúmeros ligamentos e fraturas. Esse mecanismo pode levar à abertura do anel pélvico com hemorragia exuberante, luxação da sínfise púbica e distanciamento dos ossos da pelve (aspecto de livro aberto). Esse mecanismo representa 15% a 20% dos traumas de pelve.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais UFMG – Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Ricardo Freitas Ramos
E-mail: ricardofr@me.com

A compressão lateral (60% a 70% dos casos) decorre geralmente de colisões automobilísticas e resulta em rotação da hemipelve envolvida. Há, geralmente, lesão de bexiga e ureter associados. A mortalidade é menor nesses casos do que nas compressões anteroposteriores.

Já o cisalhamento vertical resulta em ruptura de ligamentos do anel pélvico, principalmente os sacroespinhosos e sacrotuberosos, provocando grave instabilidade pélvica. Ocorre retração do íliaco em relação ao sacro e ao osso íliaco ipsilateral (5% a 15%).

Os padrões complexos ou combinados apresentam conjunção dos três mecanismos supracitados, hemorragias volumosas e prognóstico reservado.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 33 anos de idade, vítima de queda de aproximadamente 30 m no local de trabalho em 29/4/13, às 11h. Os operários se encontravam sobre uma treliça metálica de aproximadamente 4 t, que se desprendeu em queda livre. O trabalhador foi transportado por ambulância privada, juntamente com outros dois pacientes vítimas do mesmo acidente. Um operário teve o óbito declarado no local, sendo os demais levados ao Hospital João XXIII sem contato prévio.

O atendimento pré-hospitalar foi realizado por socorristas de empresa privada, que relataram escala de coma de Glasgow (ECG) 15 no local do acidente. Paciente imobilizado em prancha rígida, sem colar cervical. O socorrista informa que só dispunha de dois colares cervicais, sendo esses utilizados nos outros dois operários, que aparentavam maior gravidade.

Admitido às 11h45min consciente, orientado, verbalizando; vias aéreas pervias, sem cervicalgia; sons respiratórios normais, sem ruídos adventícios, boa expansibilidade torácica; pulsos radiais não palpáveis, frequência cardíaca (FC) de 140 bpm, paciente hipocorado, sudorético. À compressão das espinhas ilíacas anterossuperiores apresentava movimento anormal da pelve e dor, membro inferior direito rotado externamente e encurtado em relação ao esquerdo. Mantinha ECG = 15 e não conseguia mobilizar os membros inferiores (MMII); pupilas isocóricas e fotorreativas; toque retal sem alterações.

Na sala de reanimação, colocada cânula nasal, oxímetro (Sat = 95%), e eletrodos para ECG. Apresentava edema escrotal, fratura exposta em perna e calcanhar direitos.

Infundidas duas bolsas de sangue O negativo, por terceiro acesso.

A ultrassonografia pelo método FAST (US-FAST) não evidenciou líquido na cavidade peritoneal mas alertou para possível sangramento retroperitoneal. A radiografia de tórax estava normal e a da pelve evidenciou fratura em livro aberto (Figura 1). Instituída imediatamente a estabilização temporária da pelve com tala e bandagens e administrada morfina.

Não houve resposta satisfatória às medidas de correção volêmica. Ao realizar aferição manual da pressão arterial com Doppler vascular portátil, encontrou-se pressão arterial



Figura 1. Radiografia em posição anteroposterior deitado da pelve evidenciou fratura em livro aberto.

sistólica de 80 mmHg. Acionada onda vermelha e paciente levado ao bloco cirúrgico.

Foi submetido à fixação externa da pelve e tamponamento extraperitoneal com incisão infraumbilical e colocação de 10 compressas cirúrgicas. Aproveitou-se o tempo cirúrgico para realização de cistostomia. Após a sutura da pele, observou-se distensão abdominal, sendo solicitado novo US-FAST, que evidenciou grande quantidade de líquido intraperitoneal. Realizou-se, então, laparotomia exploradora, com incisão supraumbilical, sendo visualizada laceração na raiz do mesentério. Em decorrência do sangramento extenso, o paciente não resistiu e evoluiu com parada cardiorrespiratória, sendo declarado o óbito às 16h.

DISCUSSÃO

A fratura de pelve possui grande complexidade, não só pela alta energia associada (em geral ocorrendo em politraumatizado), mas também pela proximidade das estruturas osteoligamentares da pelve com vasos, órgãos e nervos. Disso advém a ocorrência de complicações imediatas e tardias que, em geral, se mostram bastante graves.³

A hemorragia constitui uma das complicações iminentes, com mortalidade de 50%. A alta energia associada ao trauma pélvico, frequentemente determina lesões em outros segmentos corporais, com mais prevalência em abdômen, tórax e encéfalo.^{4,5}

Este relato de lesão pélvica em livro aberto decorreu de fratura de força em sentido anteroposterior, com abertura do anel pélvico, de forma a esgarçar os ligamentos e os vasos do plexo sacral, o que culminou em importante hemorragia retroperitoneal e choque hipovolêmico. As fraturas determinadas por forças laterais ou verticais, de outra forma, estão mais relacionadas às lesões de vísceras pélvicas e intra-abdominais e não a hemorragias.⁶

A avaliação do politraumatizado inclui investigar fratura pélvica na vigência de sinais de hipovolemia ou na presença de sinais de contusão e equimoses na região pélvica e perineal. Neste caso aqui relatado observou-se sinais de instabilidade hemodinâmica (palidez, sudorese, pele fria,

ausência de pulsos periféricos, taquicardia) além de outros sinais sugestivos de fratura pélvica. Mostrava-se com um membro inferior rotado lateralmente e encurtado em relação ao contra lateral, bolsa escrotal com grande aumento de volume (preenchimento sanguíneo). Essa suspeita clínica foi confirmada pela realização de radiografia da pelve, que evidenciou anel pélvico com abertura importante da sínfise púbica (Figura 1).

O tratamento da fratura pélvica depende do tipo da lesão e do estado hemodinâmico do paciente. Pacientes estáveis permitem a realização de tomografia computadorizada para melhor identificação da fratura e seus acometimentos, além da possibilidade de abordagem conservadora. Fraturas instáveis, ou seja, com deformação importante do anel pélvico ou com sínfise púbica aberta mais que 2,5 cm necessitam de abordagem cirúrgica.

Caracterizado, portanto, como politraumatizado hemodinamicamente instável e com fratura de pelve em livro aberto, o paciente foi submetido à reposição volêmica vigorosa (cristaloides, hemotransusão), à estabilização da pelve com lençol (já em ambiente hospitalar) e à realização de um US-FAST na sala de emergência para pesquisa de sangramento intra-abdominal. O exame sugeriu sangramento retroperitoneal que associado à baixa resposta à reposição volêmica determinou sua transferência imediata ao bloco cirúrgico, sendo realizada a fixação externa da pelve e o tamponamento extraperitoneal.

A fixação externa objetivou realinhar o anel pélvico, na tentativa de reduzir a fratura e controlar a hemorragia (de origem venosa em 90% dos casos – plexo venoso sacral). Com o intuito de conter o sangramento e garantir melhor hemostasia, foi realizado o tamponamento extraperitoneal com 10 compressas cirúrgicas, colocadas na cavidade

abdominal. O paciente, entretanto, não resistiu ao sangramento maciço, evoluindo para óbito antes que se conseguisse realizar abordagem hemodinâmica.

As lesões do anel pélvico associadas ao trauma contribuem com elevado risco de morte iminente. É necessário o reconhecimento precoce desse tipo de lesão no manejo de politraumatizados, para que se possa abordá-la o mais rápido e eficientemente possível, interferindo positivamente na sobrevida dos pacientes.^{3,6}

REFERÊNCIAS

1. Pohlemann T, Bosch U, Gänsslen A, Tschernke H. The Hannover experience in management of pelvic fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1994 Aug;(305):69-80. PMID:8050249.
2. Schütz M, Stöckle U, Hoffmann R, Südkamp N, Haas N. Clinical experience with two types of pelvic C-clamps for unstable pelvic ring injuries. *Injury.* 1996;27(1 Supl):S-A46-50. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383\(96\)90111-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383(96)90111-4). PMID:8762343
3. American College of Surgeons. Avaliação e atendimentos iniciais. Suporte avançado de vida no trauma para médicos. 7ª ed. Chicago, IL; 2004. Cap. 5, p.30-5.
4. Papakostidis C, Giannoudis PV. Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review. *Injury.* 2009;(4 Supl):S53-61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2009.10.037>. PMID:19895954
5. Tötterman A, Madsen JE, Skaga NO, Røise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. *J Trauma.* 2007 Apr;62(4):843-52. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000221673.98117.c9>. PMID:17426538
6. Cothren CC, Osborn PM, Moore EE, Morgan SJ, Johnson JL, Smith WR. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. *J Trauma.* 2007 Apr;62(4):834-9. <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e31803c7632>. PMID:17426537

Hemorragia pós-parto e acretismo placentário: relato de caso

Postpartum hemorrhage and placenta accreta: case report

Amanda Lima de Oliveira¹, Felipe Camargo Lopes¹, Fernanda Barbosa Lopes¹, Fernando Meireles Oliveira¹, Gisele Araújo Pereira¹, Ivan Barbosa Gerken¹, João Victor Veloso Gonçalves Godinho¹, Paula de Siqueira Ramos¹, Agnaldo Lopes da Silva Filho²

RESUMO

Hemorragia pós-parto é emergência obstétrica responsável por grande parte dos casos de morte materna. As suas causas mais comuns são atonia uterina, lacerações de trajeto, distúrbios de coagulação e retenções placentárias. Este relato descreve a evolução de quadrigesta com choque hipovolêmico pós-parto para alertar sobre as possibilidades de hemorragia obstétrica.

Palavras-chave: Hemorragia Pós-parto; Choque Hipovolêmico; Morte Materna; Acretismo Placentário.

ABSTRACT

Postpartum hemorrhage is an obstetrical emergency responsible for most cases of maternal death. The most common causes are uterine atony, lacerations, coagulation disorders and placental retention. This report describes the evolution and care of a patient with three previous deliveries, who evolved into hypovolemic shock after the fourth delivery, to alert about the possibility of obstetric hemorrhage.

Keywords: Postpartum Hemorrhage; Hypovolemic Shock; Maternal Death; Placenta Accreta.

INTRODUÇÃO

Hemorragia pós-parto (HPP) é responsável por cerca de 25% das mortes no pós-parto imediato. Em países em desenvolvimento, a cada 1.000 partos há uma morte devida à HPP.¹ As suas causas mais comuns são atonia uterina (90%), trauma do trato genital (7%), retenção de restos placentários e distúrbios de coagulação (3%).¹

A definição de HPP ainda é controversa, sendo reconhecida como a perda acima de 500 ou 1000 mL após o parto vaginal ou cesariana, respectivamente; ou conforme o Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia como a queda de mais de 10% de hematócrito, necessidade de transfusão sanguínea e instabilidade hemodinâmica.²

O acretismo placentário ocorre quando as vilosidades coriônicas estão em contato com o miométrio. Constitui-se em uma das primeiras causas de histerectomia de emergência, e a mortalidade materna ocorre em 7% dos casos. Os fatores de risco para acretismo placentário são: cesarianas prévias, mioma submucoso, curetagens prévias, idade materna avançada, multiparidade, tabagismo e hipertensão arterial sistêmica crônica.³

Este relato de caso descreve HPP devido ao possível acretismo placentário em quadrigesta, de difícil controle. Constitui-se em alerta para o elevado risco de morte materna associada ao sangramento puerperal.

RELATO DE CASO

Paciente com 31 anos de idade, G4PV3A0, IG 39 semanas e 3 dias pela DUM, compatível com ultrassonografia (US), procedente de Belo Horizonte, compareceu ao Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN) queixando-se de sensação de movimentos rítmicos intra-abdominais. Negava sangramentos, perdas vaginais, uso de medicamentos, tabagismo,

¹Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Médico Ginecologista, Professor Titular do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição: Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Gisele Araújo Pereira
E-mail: araujogisele@gmail.com

etilismo e alergia medicamentosa. Teve três gestações anteriores, em 2003, 2004 e 2005, tendo em todas, como intercorrência, a presença de infecção urinária. Os partos em todas as gestações anteriores foram vaginais, sendo o primeiro pré-termo e os outros a termo, e a extração placentária foi difícil no último parto. A gestação atual evoluía sem intercorrências. Realizou US com 23 semanas que não evidenciou anormalidade.

Encontrava-se em bom estado geral, mucosas coradas e hidratadas, pressão arterial sistêmica (PA) de 110/70 mmHg, frequência cardíaca de 88 bpm, medida de útero feta de 37 cm, dinâmica uterina 2/30"/10', batimentos cardíacos fetais presentes; colo com seis centímetros de dilatação, central, céfálico; e bolsa íntegra. Internada para assistência ao trabalho de parto.

Realizado parto vaginal com dequitação placentária difícil, duração de 15 minutos, e placenta com pontos de calcificação. A revisão da cavidade uterina não evidenciou restos teciduais. Aplicada ocitocina profilática 10 UI intramuscular.

Observou-se sangramento vaginal aumentado em duas horas após o parto, mucosas hipocoradas e hidratadas, PA de 110/70 mmHg e frequência cardíaca de 88 bpm. O útero estava contraído abaixo da cicatriz umbilical e lóquios hemorrágicos com coágulos. Foi realizada massagem uterina; revisto o canal de parto, que não apresentava lacerações; e feita curetagem uterina vigorosa e difícil devido ao material aparentemente aderido à parede uterina com saída de moderada quantidade de restos placentários. O útero encontrava-se bem contraído. Nesse momento, a paciente informou que apresentou dequitação difícil no parto anterior.

Evoluiu com taquicardia e hipotensão, mas posterior recuperação.

O sangramento vaginal, três horas após o parto, encontrava-se discreto a moderado, a PA de 70/50 mmHg e frequência cardíaca de 130 bpm. Administrado Ringer lactato intravenoso (IV) livre, observação clínica, monitorização com saturímetro e iniciada cefazolina, 1g, IV. A paciente continuou em hipotensão e taquicardia, porém com saturação de oxigênio adequada. Transfundidas duas bolsas de concentrado de hemácias.

Evoluiu com aumento da PA e diminuição da frequência cardíaca. Iniciou deambulação e amamentou o recém-nascido. Recebeu alta com o recém-nascido em ótima condição clínica.

DISCUSSÃO

Este relato evidencia os riscos de hemorragia puerperal, considerada associada ao acretismo placentário, apesar do único fator de risco ser a multiparidade. A paciente realizou US com 23 semanas de gestação que não permitiu identificar nenhuma anormalidade gestacional. O diagnóstico de placenta acreta indica, usualmente, a cesariana eletiva com 34/35 semanas de gestação, com equipe multidisciplinar composta por ginecologista especializado em cirurgia pélvica, anesthesiologista especializado e urologista em caso de invasão do sistema urinário, além de reserva de sangue e de terapia intensiva. Recomenda-se a histerectomia, caso não haja necessidade de preservar a fertilidade. Em alguns casos de placenta percreta a alternativa é deixar a placenta ou apenas a parte aderida, não se recomendando a extração manual da placenta.³

A suspeita de acretismo placentário, neste caso, foram: dificuldade na dequitação, presença de calcificações placentárias e dequitação difícil no parto anterior informada pela paciente após constatação do sangramento vaginal excessivo e curetagem com presença de restos placentários. Respondeu bem às medidas de abordagem inicial, como massagem uterina, nova curetagem e reposição volêmica.

CONCLUSÃO

O fato de HPP ser importante causa de morte materna se faz necessária adoção de medidas preventivas e, caso mesmo assim aconteça, o diagnóstico etiológico precoce é de fundamental importância. A sua principal etiologia é atonia uterina, mas o acretismo placentário é também importante causa, como ocorreu neste caso relatado.

REFERÊNCIAS

1. Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Gulmezoglu AM. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008 Dec;22(6):999-1012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2008.08.004>. PMID:18819848.
2. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. *Clin Obstet Gynecol*. 2010 Mar;53(1):147-56. <http://dx.doi.org/10.1097/GRF0b013e3181cc406d>. PMID:20142652.
3. Garmi G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int*. 2012; 2012:873929. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/873929>. PMID:22645616.

Hemorragia subaracnóidea espontânea decorrente de ruptura de aneurisma intracraniano

Spontaneous subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysm

Neder Rodrigues Guimarães¹, Plínio Henrique Vaz Mourão¹, Ramon Lucas Romualdo¹, Robert Moreira Gandra¹, Rodolfo da Silva Paro¹, Sarcha Miranda Ward de Paiva¹, Túlio Ramos Cavalcanti¹, Vinícius Paulino Bonfim Oliveira¹

RESUMO

A hemorragia subaracnóidea espontânea (HSAE) é frequentemente evento devastador, cuja causa principal é a ruptura de aneurismas saculares. Acomete principalmente a população adulta em fase produtiva da vida, o que gera importante impacto social. A sua importância associa-se às altas taxas de morbimortalidade, justificando a necessidade de diagnóstico e intervenção precoces. Este relato descreve paciente feminino, de 46 anos de idade, acometida por HSAE decorrente de ruptura de aneurisma intracraniano associado a várias complicações.

Palavras-chave: Hemorragia Subaracnóidea; Hemorragia Subaracnóidea/complicações; Ruptura de Aneurismas.

ABSTRACT

The spontaneous subarachnoid hemorrhage (ESAH) is often a devastating event mainly caused by the rupture of saccular aneurysms. Mostly affects the adult population in the productive years of life, generating significant social impact. Its importance lies in the high rates of morbidity and mortality, justifying the need for early diagnosis and intervention. This study describes a female patient, 46 years old, affected by ESAH due to ruptured intracranial aneurysm associated with complications, seen at Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN).

Keywords: Subarachnoid Hemorrhage; Subarachnoid Hemorrhage/complications ; Rupture of Aneurysms.

INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnóidea espontânea (HSAE) ocorre de forma súbita e não é desencadeada por eventos externos. A ruptura de aneurisma sacular é a principal causa de HSAE (77%) causando extravasamento de sangue de vasos anormais da superfície do cérebro, do espaço subaracnóideo e dos ventrículos.¹ Tem incidência média mundial de 2 a 49 casos/100.000 habitantes². É mais frequente na quinta década de vida, com aproximadamente 80% das vezes ocorrendo entre 40 a 65 anos de vida, e nas mulheres, com taxa de 3:2, e significativamente mais frequente no terceiro trimestre da gestação.^{1,4}

A etiologia dos aneurismas saculares é desconhecida, entretanto, vários fatores influenciam a sua ocorrência, com destaque para hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, história familiar de aneurisma (entre parentes de primeiro grau), consumo crônico de moderado a intenso de álcool e deficiência de estrogênio.

A ruptura de aneurisma pode ocorrer a qualquer momento, porém em 33% dos casos associam-se ao aumento agudo da pressão intracraniana em situações como evacuação ou o orgasmo sexual. A ruptura do aneurisma libera sangue em alta pressão para o espaço subaracnoide e para o líquido, com rápido aumento da pressão intracraniana.^{3,4} O paciente é acometido por cefaleia súbita e intensa, sendo descrita comumente como “a pior dor de cabeça de minha vida” (97%), podendo ou não estar associada a outra sintomatologia.⁵

¹ Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) – Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Neder Rodrigues Guimarães
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

Este trabalho apresenta as principais condutas realizadas em paciente com HSAE que evoluiu com complicações.

RELATO DE CASO

ESRT, feminino, 46 anos de idade, casada, admitida na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Norte, em 25/01/2013, com cefaleia holocraniana, súbita e muito intensa (pior cefaleia da vida), iniciada pós relação sexual no dia anterior. Previamente hígida. Recebeu analgesia e apresentou rápido rebaixamento da consciência, sendo encaminhada com urgência para o Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN).

Admitida no HRTN segundo o protocolo de emergência (Onda Vermelha) apresentando rigidez de nuca e rebaixamento progressivo do sensorio, o que fez com que toda equipe clínica se paramentasse com máscaras N95, devido ao possível diagnóstico de meningite. Apresentava Glasgow 8 com pupilas isocóricas e fotorreativas, sendo a seguir submetida à intubação orotraqueal (IOT). A ausência de febre e a história de esforço físico antecedendo a cefaleia súbita, seguida de rebaixamento do nível de consciência, sugeriu o diagnóstico de ruptura de aneurisma intracraniano. Foi realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio que revelou HSAE difuso, hemorragia intraventricular em ventrículo lateral e III e IV ventrículos, com hidrocefalia supratentorial e apagamento difuso dos sulcos cerebrais (Figura 1). Foi internada em terapia intensiva, iniciada hidantoinização. Foi logo esclarecido ao seu marido sobre a gravidade de sua esposa e do risco de sua morte.

Realizada arteriografia cerebral a seguir que evidenciou aneurisma sacular displásico, de aproximadamente 5 mm de diâmetro em seu maior eixo, em segmento proximal da artéria cerebelar posteroinferior esquerda, e vaso espasmo angiográfico grave associado à lentificação de fluxo sanguíneo intracraniano (> 4 segundos). Instalada a seguir derivação ventricular externa (DVE), sem intercorrências. Mantida em terapia intensiva sob monitorização da pressão intracraniana (PIC); com a conduta de abrir a DVE toda vez que a PIC

ultrapassasse 20 mmHg; e iniciada antibioticoprofilaxia (cefazolina 1g EV, 6/6 horas durante 24 horas).

Em 25/01/2013, apresentou despertar efetivo, atendendo a comandos e movimentando os quatro membros, com pressão arterial sistólica de 150 mmHg. Em função de elevação da PIC e PIA, durante a manipulação, foi iniciada analgesia e, posteriormente, sedação com benzodiazepínico. Avaliado tratamento dos 3 H's (hipervolemia, indução de hipertensão e hemodiluição) para profilaxia de vaso espasmo, porém não realizado devido ao risco de ressangramento. Evoluiu com hipertensão intracraniana, sendo necessária abertura do DVE por seis vezes durante o plantão diurno no dia 27/01/2013. Estava em uso de: Fentanil 100 mcg/h; Midazolam 10 mg/h; Nimodipino 60 mg QID; Sinvastatina 40 mg MID; Ácido Valproico 500 mg BID, Ranitidina profilática e Nitroprussiato iniciado para controle pressórico.

Submetida à clipagem do aneurisma em 28/01/2013.

DISCUSSÃO

A HSAE acomete mais mulheres, com ocorrência maior entre 40 a 60 anos de idade, tendo como sua principal causa a ruptura de aneurisma sacular intracraniano. Os seus fatores de risco mais importantes são: tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, alcoolismo, causas genéticas, deficiência de estrogênio e uso de certas drogas. O esforço físico pode funcionar como gatilho para a ruptura do aneurisma.

A estimativa de morte associada à HSAE é alta sendo de 10% antes mesmo do paciente ser levado ao hospital, e devido às suas complicações com o paciente já hospitalizado. Espera-se que 33% dos casos tenham bom resultado após o tratamento. Por isso, é importante o diagnóstico e tratamento rápidos para tentar reduzir suas altas taxas de morbimortalidade.⁶

Neste caso aqui relatado, a relação sexual foi o fator precipitante. Inicialmente, a paciente teve cefaleia, considerada como a pior da vida, e depois houve rebaixamento do nível de consciência. Podem ocorrer também: convulsões, náuseas e vômitos e sinais meníngeos.

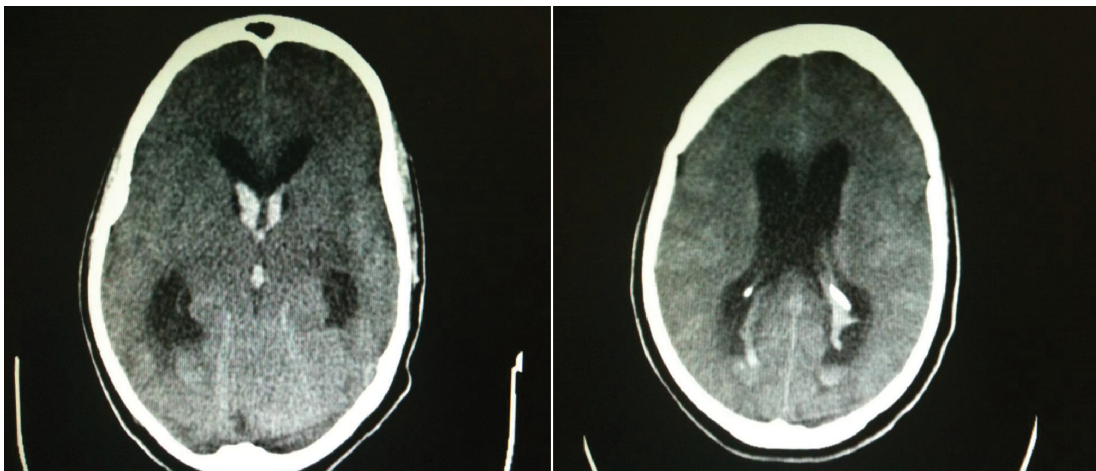


Figura 1. Tomografia computadorizada de dois cortes de crânio.

Diante da suspeita clínica de HSAE, o primeiro passo é certificar-se de sua presença por intermédio da TC de crânio e punção lombar. A seguir, busca-se determinar a sua etiologia, por meio da arteriografia cerebral, responsável pela detecção de aneurismas intracranianos e definição de suas características anatômicas. Neste relato, a TC evidenciou hemorragia parenquimatosa e intraventricular, o que permite a classificação como 4 na escala de Fisher, da HSAE; e, a arteriografia definiu a causa como aneurisma sacular displásico.^{7,8}

As complicações associadas com a HSAE são: convulsões, hiponatremia, alterações cardíacas, disfunção hipotalâmica, ressangramento, hidrocefalia, hipertensão intracraniana (HIC) e vaso espasmo, as três últimas encontradas nesse relato.⁹⁻¹⁴

A hidrocefalia é complicação comum e decorre da obstrução ao fluxo do líquido, ou da redução da sua absorção nas granulações aracnoídeas, devido à presença de sangue. Observou-se, neste relato, hidrocefalia supratentorial em IV ventrículo associado à hemorragia intraventricular difusa. Por isso, foi submetida a implante de DVE.⁹

A HIC surge devido ao aumento de volume de algum compartimento intracraniano (líquórico, vascular, espaço parenquimatoso). Neste relato, as hemorragias parenquimatosas e interventriculares levaram ao aparecimento dessa complicação.

A terapêutica baseou-se na: elevação da cabeceira; implantação da DVE, para reduzir o volume do compartimento líquido; monitorização da PIC, para acompanhar a evolução do tratamento; e sedação, com objetivo de reduzir o metabolismo cerebral. A HIC compromete a perfusão cerebral e leva à hipertensão arterial compensatória, que deve ser controlada com cuidado para não prejudicar a perfusão intracraniana nem cerebral aumentar o risco de ressangramento. Neste relato, foi usado o nitroprussiato de sódio que pode ser titulado continuamente, o que permite segurança quanto ao rebaixamento controlado da hipertensão arterial sistêmica.^{10,11}

O vaso espasmo causa isquemia e infarto em 20 a 30% dos casos de HSAE. Começa, em geral, três dias após a hemorragia, sendo caracterizado pelo declínio do estado neurológico. A gravidade da sintomatologia depende da artéria afetada e grau de circulação colateral. Essa complicação pode ser evidenciada por exames de imagem, como obtido pela arteriografia cerebral, que evidenciou vaso espasmo angiográfico grave. Por isto, foi usado o Nimodipino (bloqueador de canal de cálcio) administrado nos primeiros quatro dias da evolução da HSAE. A terapia dos 3H's (hemodiluição, hiperhidratação e indução de hipertensão arterial sistêmica) não foi realizada devido à possibilidade de ressangramento. A sinvastatina foi também administrada, por ter efeito pleiotrópico, para reduzir a incidência de vaso espasmo cerebral.¹²⁻¹⁴

A intervenção cirúrgica é procedimento seguro e efetivo e foi usado na paciente deste relato de forma adequada e com sucesso. Consiste em clipagem da base do aneurisma. Outra forma de abordagem cirúrgica do HSAE é a técnica endovascular. A escolha dessas opções depende do estado neurológico e clínico; disponibilidade de conhecimentos de técnicas cirúrgicas e endovasculares; e as características

anatômicas do aneurisma, incluindo sua localização e tamanho.¹⁵

CONCLUSÃO

Este relato visa ressaltar a gravidade da HSAE e deste caso específico, alertando para as possibilidades de seu diagnóstico e abordagem. A rapidez diagnóstica da HSAE pode ser salvadora, capaz de reduzir as suas elevadas taxas de morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998 Jan;29(1):251-6.
2. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000 May;31(5):1054-61.
3. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Uptodate.com*; 2010.
4. KUMAR V, ABBAS AK, FAUSTO N. Robbins & Cotran Patologia: bases patológicas das doenças. 8ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2005. 1028 pág.
5. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1989 Nov;18(11):1199-205.
6. Tidswell P, Dias PS, Sagar HJ, Mayes AR, Battersby RD. Cognitive outcome after aneurysm rupture: relationship to aneurysm site and perioperative complications. *Neurology*. 1995 May;45(5):876-82.
7. Britz GW, Winn HR. The natural history of unruptured saccular cerebral aneurysms. In: Winn R. *Yousmans neurological surgery*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1781-91. v. 4.
8. Chen PR, Frerichs K, Spetzler R. Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus*. 2004 Nov;17(5):E1.
9. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol*. 1989 Jul;46(7):744-52.
10. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, Kurtz P, Stuart RM, Presciutti M, et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011 May;42(5):1351-6.
11. Wijdevicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 1990; 92(2):111-7.
12. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985 Jul-Aug;16(4):562-72.
13. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M, et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006 Nov;37(11):2733-7.
14. Delanty N, Vaughan CJ. Vascular effects of statins in stroke. *Stroke*. 1997 Nov;28(11):2315-20.
15. Sherif C, Gruber A, Dorfer C, Bavinzski G, Standhardt H, Knosp E. Ruptured carotid artery aneurysms of the ophthalmic (C6) segment: clinical and angiographic long term follow-up of a multidisciplinary management strategy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Nov;80(11):1261-7.

Inversão uterina: Relato de caso

Uterine inversion: A case report

Wallace Fernandes Loures¹, Natalia Norbim Prado Cunha¹, Liliane Teixeira Soares Pinto¹, Robson dos Santos Borges¹, Maria Cysne Barbosa¹, Giselle Sabrina França de Lima¹, Pedro Martins Jardim¹, Luísa Lima Castro¹, Alice Campos Oliveira², William Schneider da Cruz Krettli³

RESUMO

A inversão uterina é grave complicação do parto por via vaginal e consiste no prolapso do fundo uterino para a cavidade endometrial. Pode causar graves complicações como choque hipovolêmico, que ocorre em até 60% dos casos, complicações infecciosas, além de possível rotura uterina decorrente da manobra de redução manual. Requer abordagem emergencial, o que significa rápido diagnóstico e assistência imediata.

Palavras-chave: Inversão Uterina; Hemorragia Pós-Parto; Complicações de Trabalho de Parto.

ABSTRACT

Uterine inversion is a severe complication of the vaginal delivery. It consists of the prolapse of the uterine fundus to the endometrial cavity. It can cause serious complications such as hypovolemic shock, which occurs in 60% of the cases; infectious complications; besides the possibility of uterine disruption due to the maneuver of manual reduction. It demands emergency measures. Therefore, health professionals must be prepared to reach its diagnosis promptly and act immediately.

Keywords: Uterine Inversion; Postpartum Hemorrhage; Obstetric Labor Complications.

INTRODUÇÃO

A inversão uterina é rara e grave complicação do parto. Caracteriza-se por prolapso do fundo uterino em direção à cavidade endometrial, podendo atingir a vagina ou ultrapassar seu intróito. Possui frequência de 1/20.000 nascimentos.¹

Este relato apresenta paciente com inversão uterina incompleta, diagnosticada durante a revisão do canal de parto e com resolução satisfatória por meio da manobra de Taxe.

DESCRIÇÃO DO CASO

MRB, 20 anos de idade, primigesta, admitida no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC), em 21 de janeiro de 2013, para indução do trabalho de parto, devido à idade gestacional, na sua admissão, de 41 semanas completas.

Iniciou o pré-natal na Unidade Básica de Saúde em 17 de maio de 2012 e realizou cinco consultas no pré-natal de risco habitual. Foi encaminhada ao Centro de Medicina Fetal da UFMG em 22 de agosto de 2012 devido à identificação de Coombs indireto positivo em paciente do grupo sanguíneo O e fator Rh negativo. Constatou-se Coombs indireto como apenas falso positivo. Passou a ser acompanhada pelo serviço de risco habitual do HC, totalizando 14 consultas de pré-natal. À admissão na maternidade em dia 21 de janeiro de 2013, estava sem queixas. O perfil biofísico fetal (PBF) foi classificado como 8/8 (tônus, movimentos corpóreos e movimentos respiratórios fetais presentes e índice de líquido amniótico (ILA) 9,0). O Doppler de artéria umbilical estava normal.

¹Acadêmico(a) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Médica Residente em Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

³Médico do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição: Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Alice Campos Oliveira
E-mail: alicecoli@yahoo.com.br

Foi submetida ao amadurecimento cervical com inserção de três comprimidos de misoprostol de 25 microgramas, aplicados via intravaginal, de 6/6 horas. O início do trabalho de parto com abertura do partograma se deu após 11 horas e 30 minutos de indução, com ruptura espontânea de membranas às 6:30 horas de 22 de janeiro de 2013, quando foi evidenciado líquido amniótico claro e dilatação de 6 cm, feto cefálico e plano -1 de DeLee. Em seu período expulsivo, sob raqui-anestesia, o feto estava em posição cefálica no plano +2 de De Lee, em occipitopúbico. Identificada bradicardia fetal persistente. Realizada sondagem vesical de alívio, episiotomia e manobra de Kristeller. Indicado o uso do fórceps de Simpson devido à manutenção de bradicardia fetal. Extraído recém-nascido (RN) feminino às 11:55 horas, após desfeita circular de cordão. O RN foi colocado pele a pele com a mãe, assistido adequadamente em sala de parto. Realizada a clampagem imediata do cordão umbilical. Recebeu apgar de primeiro minuto 9 e de quinto minuto 9. RN com grupo sanguíneo O negativo, Coombs direto negativo.

A dequitação espontânea da placenta foi realizada sob tração controlada; com obtenção de placenta completa, membranas translúcidas e cordão com três vasos. À revisão da cavidade uterina foi identificado sangramento aumentado e inversão uterina parcial, com o útero restrito ao canal vaginal. Realizado acesso venoso calibroso e reserva sanguínea. Corrigida a inversão uterina sob sedação venosa, e realizada a manobra de Taxe. Administrada antibioticoprofilaxia com 1 g de cefazolina, recebendo ainda 10 UI de ocitocina intramuscular, 10 UI de ocitocina venosa e hidratação venosa. Realizadas episiorrafia e sutura da laceração. Realizados toque retal e sondagem vesical. Perda estimada de dois litros de sangue. Paciente estável hemodinamicamente ao final do procedimento, junto ao RN e acompanhantes.

Evoluiu bem no restante do puerpério imediato, amamentando o RN, deambulando ativamente, com hábitos urinário e intestinal fisiológicos. Hemograma seis horas após o parto: hemoglobina 9,0 g/dL, hematócrito 27,2%, contagem global de leucócitos 23.940/ μ L e de plaquetas 215.000/ μ L. O Coombs indireto da admissão foi negativo. Recebeu alta em 23 de janeiro, após 24 horas do parto, em boas condições clínicas, afebril, normopressórica, com prescrição de sintomáticos e sulfato ferroso terapêutico. Foi orientada quanto ao planejamento familiar e optou-se por inserção de dispositivo intrauterino (DIU).

DISCUSSÃO

A inversão uterina pode ser classificada em:^{2,3} 1. Grau I (incompleta): O fundo encontra-se dentro da cavidade endometrial; 2. Grau II (completa): O fundo faz uma protrusão via cervical, sem ultrapassar o introito vaginal; 3. Grau III (prolapso uterino): O fundo atinge o introito vaginal; 4. Grau IV: Útero e vagina estão invertidos. Pode ser classificada também quanto ao tempo transcorrido pós-parto, em: 1. Agudo (24 horas); 2. Subagudo (de 24 horas a 4 semanas); e 3. Crônico (1 mês ou mais).

Os possíveis fatores de risco para inversão uterina pós-parto são: trabalho de parto de rápida evolução, uso de relaxante uterino, nuliparidade, anomalias uterinas, cordão umbilical curto e alterações da inserção placentária. As causas ainda não são totalmente compreendidas, no entanto há evidências de que possa haver associação com a manobra de Kristeller (pressão sobre o fundo uterino durante o período expulsivo do trabalho de parto) e tração excessiva do cordão umbilical, principalmente quando há acretismo placentário e placenta fúndica. A inversão uterina espontânea é evento raro.

O diagnóstico baseia-se em dor abdominal, sangramento vaginal aumentado, fundo uterino não palpável em sua posição habitual do pós-parto imediato, além de presença de massa em cérvix e/ou vagina.

O tratamento da inversão uterina deve ser imediato e pode ser utilizada a manobra de Taxe que consiste na reintrodução do segmento fúndico uterino que se encontra na cavidade cervical com uma das mãos enquanto estabiliza-se a porção anterior do útero passível de ser palpada através da parede abdominal com a outra mão. A tentativa de redução manual deve ser imediata para evitar que a contração cervical crie um anel de constrição, o que dificulta ainda mais a reintrodução do segmento prolapsado. Pode-se usar de relaxantes uterinos caso não seja possível a execução da manobra de Taxe, executando então nova tentativa.⁴ Caso não seja obtido sucesso com a manobra de redução manual, deve-se optar pela via cirúrgica através de laparotomia. A administração de ocitocina após o sucesso da correção da inversão está indicada, uma vez que a atonia uterina é comum.

A inversão uterina pode ocasionar graves complicações como: choque hipovolêmico, choque séptico e perfurações ou roturas uterinas devido à manobra de redução. A hemorragia ocorre em até 95% dos casos e pode levar ao choque em até 60% dos casos, o que justifica medidas emergenciais para restaurar a volemia. Ressalta-se também a importância da prevenção de complicações infecciosas por meio da antibioticoterapia intravenosa imediata.⁵

CONCLUSÃO

A inversão uterina é emergência médica e, se não diagnosticada e tratada precocemente, pode provocar óbito por choque hipovolêmico ou complicações infecciosas. As medidas emergenciais para sua reversão são fundamentais a fim de evitar complicações graves que podem levar ao óbito. A inversão uterina constitui-se em complicação rara, mas de alta morbimortalidade, portanto é preciso equipe obstétrica atenta para essa eventualidade e com experiência para abordá-la convenientemente.

REFERÊNCIAS

1. Witteveen T, van Stralen G, Zwart J, van Roosmalen J. Puerperal uterine inversion in the Netherlands: a nationwide cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013 Mar;92(3):334-7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0412.2012.01514.x>. PMID:22881867

2. Pauleta JR, Rodrigues R, Melo MA, Graça LM. Ultrasonographic diagnosis of incomplete uterine inversion. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010 Aug;36(2):260-1. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.7735>. PMID:20597092
 3. Livingston SL, Booker C, Kramer P, Dodson WC. Chronic uterine inversion at 14 weeks postpartum. *Obstet Gynecol.* 2007 Feb;109(2 Pt2):555-7. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000252260.11235.33>. PMID:17267893
 4. Brar HS, Greenspoon JS, Platt LD, Paul RH. Acute puerperal uterine inversion. New approaches to management. *J Reprod Med.* 1989 Feb;34(2):173-7. PMID:2926734.
 5. Neves J, Cardoso E, Araújo C, Santo S, Gonçalves P, Melo A, et al. Uterine inversion. *Acta Med Port.* 2006 Mar/Apr;19(2):181-4. PMID:17187719.
-

Pseudoaneurisma pós-traumático

Post-traumatic pseudoaneurysm

Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira¹, Rodrigo Moreira Faleiro¹, Alexander Lima Mahy², Frederico Soares Portugal de Vasconcelos², Gustavo Avelar de Matos², Leandro José da Cunha², Rodrigo Miranda Nogueira², Sérgio Henrique Viegas Ladeira², Tiago Reis Rennó², Wallace Fernandes Diniz²

RESUMO

Aneurismas pós-traumáticos são afecções raras. O pseudoaneurisma se difere do aneurisma verdadeiro devido à perda da continuidade entre a camada média e a adventícia, ou do enfraquecimento da adventícia. As suas causas são multifatoriais, podendo resultar de contusões, lesões por arma branca, projétil, fratura, iatrogenia, ato cirúrgico, tumor ósseo como osteocondroma, infecções e outras. Este artigo descreve o desenvolvimento de pseudoaneurisma após 30 dias de trauma por arma de fogo na região cefálica.

Palavras-chave: Pseudoaneurisma; Aneurisma; Pseudoaneurisma Pós-Traumático; Trauma Encefálico.

ABSTRACT

Pseudoaneurysm occurs through injury of the arterial wall, unlike "true" aneurysm, when all the anatomical layers of the vascular wall (intima, media and adventitia) remain intact. It is a rare artery condition. Morphologically, presents itself as a saccular or fusiform dilatation, secondary of dissection, with loss of continuity between the media and adventitia, or due to weakness of the adventitia layer. In these cases, encapsulation of perivascular hematoma occurs. The wall of the pseudoaneurysm, or false aneurysm, is composed primarily of scar tissue. Pseudoaneurysm causes are multifactorial and may be a result of bruises, injuries caused by melee weapons, projectiles, fractures, iatrogenesis, surgical procedures, bone tumors such as osteochondromas, and other infections. This report presents a case of pseudoaneurysm after penetrating trauma to the head, showing its pathophysiology, diagnosis and treatment.

Keywords: Pseudoaneurysm; Aneurysm; Post-Traumatic Pseudoaneurysm; Brain Injury.

INTRODUÇÃO

O pseudoaneurisma ocorre por lesão da parede arterial, diferente do aneurisma verdadeiro em que todas as camadas anatômicas da parede vascular (íntima, média e adventícia) estão intactas.

Trata-se de afecção arterial rara em que apresenta-se, anatomicamente, como dilatação fusiforme ou sacular, secundária à dissecação por perda de continuidade entre a camada média e a adventícia, ou do enfraquecimento da adventícia. Nesses casos ocorre encapsulamento do hematoma perivascular. A parede do falso aneurisma é composta primariamente de tecido cicatricial.¹⁻³

As causas para o pseudoaneurisma são multifatoriais, podendo resultar de contusões, lesões por arma branca, projétil, fratura, iatrogenia, ato cirúrgico, tumor ósseo como osteocondroma, infecções e outras. Decorre principalmente de projéteis de arma de fogo e fragmentos de explosivos, seja por dano direto ou secundário a movimentos patológicos de ossos após traumas penetrantes ou contusos. As artérias da cabeça e pescoço mais envolvidas são as carótidas, cerebral média e temporal superficial,^{4,5} mas também há relatos da oftálmica.⁶

Este relato descreve o desenvolvimento de pseudoaneurisma após trauma penetrante na cabeça, evidenciando sua fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.

¹Médico Neurocirurgião. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição: Hospital João XXIII, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG. Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

MPS, 33 anos de idade, masculino, vítima de projétil de arma de fogo (PAF) em crânio, foi admitido no Hospital João XXIII, em 9/12/12, com Glasgow 11. Foi realizado debridamento cirúrgico no mesmo dia. Evoluiu com meningite tratada com meropenem e vancomicina. As avaliações subsequentes mostraram paciente alerta e estável, sem estabelecer contato. Apresentou úlcera grau II sacral e em cotovelo direito com exsudato seroso em baixo volume, pontos de necrose amarelada e aderida e tecido de granulação vermelho vivo.

Cerca de 30 dias após apresentou crise convulsiva, tratada com diazepam, sem recuperar a consciência. Realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio que revelou hematoma perilesional com desvio de linha média superior a 0,5 cm em decorrência a pseudoaneurisma na artéria cerebral média. Realizados craniectomia, drenagem do hematoma e clipagem do pseudoaneurisma.

DISCUSSÃO

Os ferimentos penetrantes civis são importante causa de morbimortalidade, representando significativo problema de saúde pública. A devastadora natureza dessa lesão se acentua pelo fato de acometer predominantemente pessoas jovens e saudáveis.^{7,9} Os seus coeficientes de mortalidade, que ocupavam o terceiro lugar no final dos anos 1970 (7,9/100.000 habitantes), chegaram ao primeiro lugar no início da década de 1990, com aumento de mais de 160%, tendência verificada na maioria das capitais do país.⁹ Dentre as vítimas por PAF 73% morrem no momento do acidente, 12% nas 3 horas seguintes e 7% após esse período, totalizando 92% de óbitos.⁹ Dentre as vítimas por PAF que inicialmente sobrevivem, 50% morrem nas 24 horas seguintes.

A formação de pseudoaneurismas após trauma provocado por PAF é comum em vítimas de projéteis de alta energia. Em lesões penetrantes em face e pescoço com lesões vasculares insuspeitas e reconhecidas inicialmente por intermédio da angiotomografia, e depois pela arteriografia em casos de dúvida, foi encontrado cerca de 10% de pseudoaneurismas em 83% desses pacientes em cabeça e pescoço, sendo 16%, 8% e 83% deles localizados nas artérias carótida interna, vertebral e ramos da carótida externa, respectivamente. A sintomatologia era ausente em 50% desses pseudoaneurismas, e em 8% havia sangramentos intensos e comprometimento de vias aéreas.^{3,4}

O verdadeiro aneurisma se apresenta como dilatação sacular ou fusiforme da parede arterial e integridade das três camadas: íntima, média e adventícia. O pseudoaneurisma surge quando o sangue flui para fora das camadas que formam a parede arterial.⁷ O trauma vascular pode provocar solução de continuidade, mais comum entre as camadas média e adventícia, permitindo que o sangue provoque dissecação da parede arterial, que é comprimido pelos tecidos adjacentes e volta ao leito vascular durante o ciclo cardíaco. A repetição desse processo aumenta a quantidade de sangue acumulado, que pode resultar em ruptura da

parede arterial.⁸ O pseudoaneurisma frequentemente não é diagnosticado até sua ruptura.

Na investigação diagnóstica do pseudoaneurisma pós-traumático, o exame radiológico padrão-ouro é a arteriografia, sendo recomendada quando o Doppler ou a sintomatologia clínica indica esta possibilidade de lesão. A ressonância magnética de alta resolução, principalmente no plano axial, pode mostrar o fluxo no lúmen vascular e as alterações em sua parede de forma não invasiva e sem uso de meio de contraste. ATC, principalmente a angiotomografia, também pode estabelecer o diagnóstico com precisão (sensibilidade e especificidade de 90%) e rapidez. A angiografia nem sempre mostra o pseudoaneurisma, com taxa próxima de 10% de falsos negativos quando realizada no dia do trauma.^{6,8}

CONCLUSÃO

O pseudoaneurisma, apesar de raro, pode ser complicação grave do traumatismo cranioencefálico (TCE) que, frequentemente, é despercebido no atendimento de emergência inicial. Os estudos realizados em campo de guerra, onde os armamentos possuem enorme poder de destruição, recomendam a realização de angiotomografia em todas as vítimas de PAF penetrante em região de cabeça e pescoço. Os dados epidemiológicos dos acidentes civis causados por PAF indicam grande aumento dessas ocorrências, sobretudo de ferimentos provocados por projéteis de alta energia.

A abordagem neurocirúrgica do TCE por PAF considera o envolvimento apenas do couro cabeludo ou do crânio, dura-máter ou cérebro. Os objetivos são diminuir a morbimortalidade e aumentar a qualidade de vida desses pacientes, através da prevenção de infecção precoce ou tardia, alívio da hipertensão intracraniana e redução das lesões secundárias do cérebro afetado.

Devido ao potencial de gravidade, os pseudoaneurismas requerem tratamento rápido, que incluem a clipagem do aneurisma, oclusão proximal e cirurgia endovascular com colocação de *coil* seguida de oclusão.^{6,9}

AGRADECIMENTOS

À FHEMIG e aos professores orientadores pelo apoio recebido, presteza e gentileza, fundamentais para a elaboração deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Romanus BA, Mazer S, Carvalho Neto A, LIU CB, DETONI, FS, JACOB GVV, ET AL. Pseudo-aneurismas – Relato de dois casos e revisão da literatura. Radiol Bras. 2002 set./out.;35(5):303-6.
2. Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Traumatismo cranioencefálico moderado e grave por ferimento por projétil de arma de fogo: diagnóstico e conduta. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia; 2004. Projeto Diretrizes.

3. Cox MW, Whittaker DR, Martinez C, Fox CJ, Feuerstein IM, Gillespie DL. Traumatic pseudoaneurysms of the head and neck: early endovascular intervention. *J Vasc Surg*. 2007 Dec;46(6):1227-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2007.08.021>. PMID:18154999
4. Hakan T, Ersahin M, Somay H, Aker F Pseudoaneurysm of the superficial temporal artery following revision of a middle cerebral artery aneurysm clipping: case report and review of the literature. *Turk Neurosurg*. 2011; 21(3):430-4. PMID:21845586.
5. Leal FSCB, Miranda CCV, Guimarães ACA. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery. *Arq Neuro-Psiquiatr*. Sep 2005;63(3b):859-61. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2005000500027>
6. Kikkawa Y, Natori Y, Sasaki T. Delayed post-traumatic pseudoaneurysmal formation of the intracranial ophthalmic artery after closed head injury. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(1):41-3. <http://dx.doi.org/10.2176/nmc.52.41>. PMID:22278026
7. Blankenship BA, Baxter AB, McKahn II GM. Delayed cerebral artery pseudoaneurysm after nail gun injury. *AJR*. Feb 1999;172:541-2.
8. Rayes M, Bahgat DA, Kupsky WJ, Mittal S. Middle cerebral artery pseudoaneurysm formation following stereotatic biopsy. *J Neurol Sci*. 2008;35(6):664-8. <http://dx.doi.org/10.1017/S0317167100009513>.
9. Fernandes WL, Souza RS, Lins RC, Mendonça GRF, Garbelini G. Traumatismo cranioencefálico moderado e grave causado por projétil de arma de fogo. *Simpósio Internacional de Ciências Integradas da UNAERP Campus Guarujá*. Guarujá: UNAERP; 2014. p. 1-11.

Relato de caso: cuidados paliativos

Case report: palliative care

Munir Murad Júnior¹, Ana Luiza Bittencourt Coelho², Bárbara Martins Fernandes², Elisângela Fortes², Flora Ladeira Craveiro², Gizeli Oliveira Mazzoni², Isabela Matias Tavares², Ivan Carvalho Giarola², Júlia Real²

RESUMO

O cuidado paliativo preconiza a melhora da qualidade de vida do paciente e seus familiares quando não é mais possível impedir que a doença determine definitivamente a morte, por meio da prevenção e alívio do sofrimento, da dor e de outra sintomatologia biopsicossocial-cultural-espiritual. Este relato de idoso frágil, com colangiocarcinoma avançado, sintomatologia variada e de difícil manejo, objetiva alertar para o início tardio do tratamento paliativo, muitas vezes, só indicado quando o tratamento específico já não é eficaz, apesar de o benefício começar precocemente. Evidencia a importância dos cuidados paliativos para a melhora da qualidade de vida de paciente em fase terminal, e aumento de sobrevida daquele que o iniciou precocemente, além da redução de gastos quando se adota essa abordagem.

Palavras-chave: Cuidado Paliativo; Qualidade de Vida; Bioética.

ABSTRACT

Palliative care aims to improve the patient and relatives quality of life when is no longer possible to avoid that the disease definitely determines death, through prevention and relief of suffering, pain, other bio, psycho, social and spiritual symptoms. We report the case of a fragile 70-year-old patient diagnosed with advanced cholangiocarcinoma, with variable symptoms and difficult to manage. Our goal is to warn on the late start of palliative care that many times is only indicated when the specific therapy is no longer effective, despite of the benefits of its early start. We discuss the importance of palliative care to improve quality of life of patients in end of life care and the increased survival rate of those who started it early, in addition to the cost reduction when this approach is adopted.

Keywords: Palliative Care; Quality of Life; Bioethics.

INTRODUÇÃO

Constitui-se em essência da medicina acolher e cuidar das pessoas, especialmente, diante de circunstâncias em que surgem fragilidades biopsicossocial-cultural-espiritual. Diante da impossibilidade terapêutica de cura, devido ao estágio avançado e irreversível da doença, essa missão torna-se mais ainda fundamental. Nesse contexto, surgiram os cuidados paliativos. O encontro com o fim da vida não significa inexistência de acolhimento e cuidado.¹ É nesse momento que a sintomatologia torna-se mais intensa, o sofrimento aparentemente insuperável. São inúmeras as possibilidades de cuidados com o objetivo de melhorar a qualidade de vida do paciente e de seus familiares.² O tratamento específico não deve ser abandonado para que sejam instituídos os cuidados paliativos, mas deve se aliar, desde quando é estabelecido o diagnóstico de doenças crônicas, degenerativas ou sem possibilidade de cura.³ Observa-se com a evolução da doença, a importância dos cuidados paliativos em relação ao tratamento específico.

Este relato de paciente com colangiocarcinoma, em que os cuidados paliativos foram instituídos tardiamente, descreve como o final da vida pode ser enfrentado com atenção e

¹Médico Oncologista. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Academico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição: Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Munir Murad Junior
E-mail: ctm@medicina.ufmg.br

dignidade de forma a reduzir o sofrimento do paciente e de sua família.

RELATO DE CASO

ABS, 70 anos de idade, foi atendido no Ambulatório do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC) com evolução de cerca de 30 dias com icterícia intensa, anorexia, emagrecimento de 10 kg, e confusão mental. Foi realizada tomografia computadorizada de abdômen, que evidenciou lesão expansiva heterogênea em ductos hepáticos direito e esquerdo, no hilo-hepático, compatível com colangiocarcinoma. Não foi possível ressecção cirúrgica, sendo necessária autorização judicial para drenagem percutânea para redução dos níveis de bilirrubinemia, pois só assim seria feita a quimioterapia. O paciente era ex-tabagista e etilista, e sem outras comorbidades.

Cerca de um mês após o surgimento da sintomatologia inicial procurou a Unidade de pronto-atendimento Centro-Sul de Belo Horizonte (UPA) devido à confusão mental, e icterícia, sendo transferido para a Santa Casa de Misericórdia. Recebeu alta e permaneceu em sua casa. Cerca de um mês após procurou o pronto-socorro do HC, levado por sua filha, devido ao agravamento da confusão mental, e icterícia; surgindo insônia, vômitos, dor abdominal, prurido, colúria e acolia fecal. Encontrava-se em PPS 40%, com dor, dispneia, depressão, hiporexia, náusea, fadiga e mal-estar.

Os familiares foram conscientizados sobre a limitação terapêutica oncológica específica, e que a alternativa era a abordagem sintomática. A abordagem terapêutica foi então estabelecida diante de: 1. dor: inicialmente com analgésico comum fixo (dipirona), e a seguir com morfina devido ao seu aumento expressivo; 2. constipação intestinal: com lactulona 20 mL 8/8 h, para obtenção de evacuações diárias; 3. prurido: com naloxona, ranitidina, dexametasona e polaramine. Não fez uso concomitante de morfina e naloxona.

Houve agravamento clínico progressivo, surgindo *delirium* hiperativo oscilando com hipoativo e PPS de 30%. Iniciada a administração de haloperidol 5 gotas de 24/24 h como tentativa de controle. A drenagem biliar percutânea não foi realizada diante da gravidade clínica do paciente. A orientação do doente e de seus familiares continuou a ser realizada em relação ao prognóstico e objetivo terapêutico de controle de sintomas. O óbito ocorreu nove dias após.

DISCUSSÃO

Os cuidados paliativos são definidos como “[...] assistência promovida por equipe multidisciplinar, que objetiva a melhoria da qualidade de vida do paciente e seus familiares, diante de doença que ameace a vida, por meio da prevenção e alívio do sofrimento, da identificação precoce, avaliação impecável e tratamento de dor e demais sintomas físicos, sociais, psicológicos e espirituais”.⁴ Observa-se na prática médica, entretanto, como ainda a aplicação desse conceito é falha ou incompleta. Neste caso, o diagnóstico do tumor obstrutivo de vias biliares foi realizado dois meses antes de o paciente procurar o pronto-socorro com PPS de 40, tempo

suficiente para que a aplicação dos cuidados paliativos fosse considerada e aplicada. Pode ser que essa realidade indique: falta de conhecimento sobre cuidados paliativos pelos médicos e pela equipe multiprofissional, ausência de serviços capacitados e estruturados para oferecerem esse tipo de abordagem, omissão pelas Escolas médicas em relação à discussão da importância e de como fazer diante da terminalidade da vida.⁵ Esse fato se contrapõe à realidade, em que se observa o envelhecimento populacional gerando aumento de prevalência de doenças neoplásicas, degenerativas, crônicas, limitadoras da autonomia, além do avanço tecnológico e terapêutico que contribuem para transformação de doenças fatais em crônicas.⁶ Por isso, é fundamental a discussão sobre as alternativas do cuidado paliativo desde a formação médica, até na reciclagem e atualização profissional, além da compreensão do tema pela sociedade.

Observa-se no Brasil a escassez de serviços capacitados em cuidados paliativos, inclusive sem nenhuma iniciativa oficial.⁷ O Brasil ocupa, em escala que comparam 182 países, a septuagésima quinta posição de IDH; e 2,2 de 1 a 10 de qualidade de morte.⁸

Essa questão é aqui exemplificada. O paciente procurou dois hospitais em Belo Horizonte e não foi abordado convenientemente. Os benefícios da implantação dos cuidados paliativos incluem a redução de custos, aumento da satisfação do paciente, melhora do humor,^{9,11} e aumento da sobrevida quando associado precocemente ao tratamento específico.¹¹ Países como Inglaterra e França, que possuem serviços de Cuidados Paliativos e política estruturada de provisão destes serviços, mostram que essa é uma realidade possível a ser alcançada. Iniciativas como a criação de Câmara Técnica em Controle da Dor e Cuidados Paliativos pelo Ministério da Saúde em dezembro de 2006 e de Câmara Técnica sobre a Terminalidade da Vida no Conselho Federal de Medicina – CFM, apontam para mudanças que devem ser incentivadas e sugerem melhor futuro para o país.

No que se refere ao manejo da sintomatologia apresentada pelo paciente aqui relatado, observa-se que a abordagem paliativa foi tardia e incompleta. Há mais de dois meses antes de seu falecimento havia dor, prurido, anorexia, dispneia. A abordagem paliativa deve ser iniciada no momento em que é feito o diagnóstico de doença incurável, entretanto, isto só ocorre, neste caso, nove dias antes do seu falecimento.

Ao ser internado no HC, devido à intensificação da sintomatologia, é que foi iniciado tratamento paliativo da dor, constipação, prurido, *delirium*. Não houve, entretanto, abordagem interdisciplinar, especialmente psicológica ao paciente anteriormente ao desenvolvimento de confusão mental. A abordagem de paciente em final de vida e sem possibilidade terapêutica específica é feita de forma empírica, de acordo com a necessidade momentânea, sem planejamento a curto e longo prazos. A qualidade de vida do paciente e sua família nem sempre são atendidos e, muitas vezes, depende da forma como cada paciente e sua família enfrentam a morte com todos os seus conflitos biopsicossociocultural-espiritual, e não como evolução natural da vida. A inexistência de cura não significa retirada da atenção ao paciente e sua família, ao contrário, trata-se

de um momento em que se requer mais atenção e cuidado por parte de todos, acolhida e consideração, respeito e dignidade².

CONCLUSÃO

Os cuidados paliativos são fundamentais, em especial, quando não é mais possível evitar a morte. Deve ser instituído precocemente, junto ao tratamento específico para melhores resultados. São necessárias ações de saúde pública que invistam em estrutura física e recursos humanos nesta área. Os cuidados paliativos permitem melhor humor e qualidade de vida do paciente, aumento da sua sobrevida, e diminuição de custos para o sistema de saúde.

REFERENCIAS

1. Conselho Federal de Medicina – CFM. Código de Ética Médica. Brasília. Capítulo V, Relação com pacientes e familiares. [citado 2013 Abr 6]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/novocodigo/integra_5.asp
2. Silva EP, Sudigursky D. Concepções sobre cuidados paliativos: revisão bibliográfica. *Acta Paul Enferm.* 2008; 21(3):504-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-21002008000300020>.
3. Academia Nacional de Cuidados Paliativos – ANCP. Manual de cuidados paliativos. Rio de Janeiro: ANCP; 2009. [Citado em 2013 abr 8]. Disponível em: <http://www.nhu.ufms.br/Bioetica/Textos/Morte%20e%20o%20Morrer/MANUAL%20DE%20CUIDADOS%20PALIATIVOS.pdf>
4. World Health Organization - WHO. WHO definition of palliative care. [Citado em 2013 abr 6]. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition>
5. Bifulco VA, Iochida LC. A formação na graduação dos profissionais de saúde e a educação para o cuidado de pacientes fora de recursos terapêuticos de cura. *Rev Bras Educ Med.* 2009; 33(1):92-100. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-55022009000100013>.
6. Silva RC, Hortale VA. Cuidados paliativos oncológicos: elementos para o debate de diretrizes nesta área. *Cad Saude Publica.* 2006 October; 22(10):2055-66. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2006001000011>. PMID: 16951877.
7. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo - CREMESP. Cuidado paliativo. São Paulo: CREMESP; 2008 [Citado em 2013 abr 6]. Disponível em: http://www.4estacoes.com/pdf/livros_digitalizados/livro_cuidado_paliativo_CRM.pdf
8. Economist Intelligence Unit - EIU. The quality of death Ranking end-of-life care across the world. EIU; 2010 [Citado em 2013 abr 6]. Disponível em: http://graphics.eiu.com/upload/QOD_main_final_edition_Jul12_toprint.pdf
9. Smith TJ, Coyne P, Cassel B, Penberthy L, Hopson A, Hager MA. A high-volume specialist palliative care unit and team may reduce in-hospital end-of-life care costs. *J Palliat Med.* 2003 Oct; 6(5):699-705. <http://dx.doi.org/10.1089/109662103322515202>. PMID: 14622449.
10. Brumley RD, Enguidanos S, Cherin DA. Effectiveness of a home-based palliative care program for end-of-life. *J Palliat Med.* 2003 Oct; 6(5):715-24. <http://dx.doi.org/10.1089/109662103322515220>. PMID: 14622451.
11. Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, Gallagher ER, Admane S, Jackson VA, et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med.* 2010 Aug; 363(8):733-42. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1000678>. PMID: 20818875.

Síndrome de Münchausen por Procuração: relato de caso

Münchausen Syndrome by Proxy: case report

Gabriel Henrique Gontijo Carneiro¹, Marcelle Costa Feijó¹, Miriam Mariá Lima Souza¹, Natália Silva de Assis¹,
Nathália de Moraes Coutinho¹, Paulo Henrique Martins Tetzl¹, Rayanne Pereira Chalub¹, Rebeca Maciel Bizzotto¹

RESUMO

¹Academico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

A Síndrome de Münchausen por Procuração ocorre quando um indivíduo produz sinais falsos de doença em terceiros de modo que a vítima receba cuidados médicos excessivos e seja submetida a procedimentos desnecessários. É mais comum em crianças e o perpetrador é alguém próximo a elas, na maioria dos casos, a mãe. O diagnóstico é difícil e requer capacitação profissional para seu reconhecimento. Este relato de criança de um ano e nove meses de idade, atendida em hospital de Belo Horizonte, que submetida a simulação, feita por sua mãe, de ser portadora de cardiopatia e tumor torácico; e que em sua internação hospitalar, provocou nela intoxicação exógena. O diagnóstico requer perspicácia médica e observação rigorosa da vítima e do suposto agressor, resguardando a integridade da vítima e orientando o agressor para que seja submetido a tratamento adequado.

Palavras-chave: Síndrome de Münchausen Causada por Terceiro; Maus-tratos Infantis; Intoxicação.

ABSTRACT:

Munchausen syndrome by Proxy occurs when someone produces false signals of disease in someone else so that the victim receives excessive medical care and is submitted to unnecessary procedures. It is most common in children and the perpetrator usually is someone close to them, in most cases the mother. Diagnosis is difficult and requires professional skills for its recognition. In this article we describe a case involving an one year and nine months old child treated at a hospital in Belo Horizonte. The child was submitted, by her mother, to a simulation of heart disease and thoracic tumor and exogenous intoxication caused by hospitalization. The diagnosis requires medical insight and close observation of the victim and the supposed aggressor, protecting the victim integrity and guiding the aggressor to a proper treatment.

Keywords: Munchausen Syndrome Caused by a Third Party; Child Abuse; Poisoning.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Münchausen por procuração (SMpP), incluída desde 1980 no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais III (DSM), é transtorno factício no qual se produz doença física ou psicológica a outra pessoa, geralmente um filho, a fim de se obter atenção da equipe médica.^{1,3} Não há, no entanto, nenhum ganho ou benefício pessoal evidente.⁴ Constitui-se em assunto pouco estudado no Brasil. Requer capacitação profissional para que seja abordada e alerta para sua presença,⁴ relacionamentos conflituosos intrafamiliares,⁵ intervenção médica desnecessária,⁶ prolongada morbidade, e mortalidade de 6%.^{7,8}

RELATO DE CASO

Paciente feminino, de um ano e nove meses de idade, atendida em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) em Belo Horizonte (Minas Gerais). A mãe referia que a criança passou a apresentar desde o dia anterior temperatura corpórea de 39 °C, prostração e inapetência.

Instituição:
Hospital das Clínicas de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Gabriel Henrique Gontijo Carneiro
Email: gabrielghgc@hotmail.com

Relatou também que a criança era portadora de cardiopatia congênita, não especificada, que determinou há 17 dias a troca valvular e implante de marca-passo; além de tratamento de tumor torácico benigno, que a submeteu a quimioterapia terminada há três meses; e uso contínuo e regular de fenobarbital, sulpirida e carbamazepina para tratamento de epilepsia. A criança não apresentava alterações, além dos cabelos da cabeça raspados e de uma cicatriz de aproximadamente oito centímetros em hemitórax esquerdo, de bom aspecto. Apresentava leucocitose com desvio à esquerda e aumento de proteína C reativa, exames de urina e radiografia de tórax normais. Administrados oxacilina e gentamicina por suspeita de endocardite infecciosa. A seguir a criança foi transferida para o Hospital das Clínicas (HC) de Belo Horizonte, onde, segundo a mãe, havia sido realizada a cirurgia cardíaca.

À internação no Pronto-socorro do HC, a mãe relatou que a filha nasceu prematura, aos seis meses de gestação, em decorrência de sofrimento fetal agudo, entretanto, não havia relatório médico ou registro na caderneta da criança deste fato. Apresentou relatório sem menção de realização de qualquer procedimento cirúrgico; com rasuras, inscrições feitas à mão, e termos leigos. Apresentou receita de anticonvulsivantes e quimioterápicos com nome e número de registro no Conselho Regional de Medicina inexistentes do médico que os prescreveu. Afirmou que a cirurgia e a quimioterapia foram realizadas em São Paulo. A busca de informações sobre a criança no hospital paulista referido revelou que a criança não tinha sido lá atendida. O ecocardiograma realizado não demonstrou sinais de troca valvular, marca-passo ou alterações compatíveis com endocardite.

Durante a internação de 13 dias, a criança apresentou diversas intercorrências. Na primeira, acordou subitamente com esforço ventilatório e gemência; na segunda, durante crise de tosse, expeliu grampo metálico com pequena quantidade de sangue. Foram necessárias duas admissões na terapia intensiva, uma delas devido ao rebaixamento súbito do nível de consciência da criança – seis pontos na Escala de Coma de Glasgow – em que foi identificada intoxicação por benzodiazepínico; e a outra, para afastar a criança de riscos externos, representados pela mãe, apesar das suas boas condições clínicas.

A mãe sempre relatou preocupação excessiva com a filha, e a ausência do pai da criança. Observou-se que a criança apresentava gritos e choro com a aproximação da mãe, e com repulsa e incômodo ao ser por ela acarinhada. A família da mãe descreveu história de sua infância marcada por agressões e rejeição materna; e que tentou por várias vezes o autoextermínio, em sua vida adulta. As tias da paciente foram informadas da suspeita de maus-tratos a que a criança era submetida e da solicitação de ajuda para sua solução à Vara da Infância e da Juventude, e ao Conselho Tutelar. Foi solicitada a suspensão do acompanhamento materno e as tias dispuseram-se a assumir a guarda da criança.

Apesar da decisão judicial que proibia a aproximação da mãe, ela tentou contato diversas vezes de maneira agressiva. Justificou-se dizendo que as histórias irreais eram meio de conseguir atenção médica. A paciente recebeu alta em boas condições clínicas e sob a guarda da tia materna.

DISCUSSÃO

O termo *Síndrome de Münchhausen*, usado inicialmente em 1951 pelo médico Richard Asher, refere-se à criação e de autoprodução de sintomatologia, com intuito de obtenção de cuidados médicos. O termo faz referência a Karl Friedrich Hieronymus, o Barão de Münchhausen (1720-1797), personagem histórico alemão que contava histórias inverossímeis sobre suas batalhas.⁹ Em 1977, Roy Meadow descreveu a *Síndrome de Münchhausen por procuração* (SMpP), também denominada *Transtorno Fictível Indireto*, na qual alguém induz intencionalmente doenças em terceiro que está sob seus cuidados.²⁻¹⁰ Na maioria das vezes, o perpetrador é a mãe e a vítima, seu filho, em geral, com menos de cinco anos de idade.⁹⁻¹⁰

Alguns sinais de alerta para a SMpP podem ser identificados neste relato, como: mãe exageradamente atenciosa, inseparável de sua filha e cooperativa com a equipe médica; presença de doença persistente ou recidivante sem explicação; numerosas hospitalizações num curto período de tempo; sinais e sintomas que desaparecem quando a mãe não está presente, e a ausência da figura paterna. A suspeita da SMpP foi estabelecida no terceiro dia de internação, depois de constatada a incongruência de dados clínicos com os relatos da mãe. As hospitalizações e os procedimentos inexistentes – cirurgia de ressecção de tumor cardíaco, instalação de marca-passo – o episódio de tosse com eliminação de grampo metálico, o uso de medicações de necessidade questionável e a intoxicação exógena por benzodiazepínicos corroboraram o diagnóstico de SMpP.

A origem da SMpP não está estabelecida.^{11-12,13} Considera-se, neste relato, que poderia ser motivado pelo possível ganho pela mãe da simpatia, atenção e respeito pela sua demonstração de certo conhecimento médico; pela autorização de ser cuidadora, que a eximiria de outras responsabilidades; e a obtenção de papel sociofamiliar de relevo, pelos profissionais do meio hospitalar.¹⁻¹⁴

São descritos alguns métodos usados pelos perpetradores para a indução de manifestações patológicas, como envenenamento – fenobarbital, insulina, cáusticos, laxativos;¹⁵ infecções induzidas – aplicação de material fecal em feridas –¹⁶ e lesões provocadas – introdução de corpo estranho, sufocamento.¹⁴⁻¹⁷ Neste relato, foram identificadas, além da intoxicação medicamentosa no próprio ambiente hospitalar, outras possíveis consequências de intervenções maternas, como a cicatriz torácica de origem desconhecida, a tricotomia do couro cabeludo, as alterações do leucograma não explicadas e a tosse com eliminação de corpo estranho metálico.

O abuso infantil deve também ser levado em consideração nessas situações. Por isso, a hipótese de maus-tratos neste caso merece investigação, uma vez que houve a tentativa de falsear doenças e induzir sintomatologia na criança.⁶

A investigação e confirmação da SMpP requer a suspeição e a observação da mãe ou cuidador e, se possível, por intermédio de tecnologias que ajudem na detecção de conduta, como câmeras do hospital, rotina de identificação de pertences, controle do ambiente hospitalar.^{3-11,18} O cuidador, em geral, tem impressionante capacidade de mentir e de

se mostrar afetuoso, que se tratam, por análises de vídeos, tratar-se de mera representação.¹⁸ É prudente que a equipe médica solicite ajuda de pediatra experiente em abuso infantil nos casos suspeitos.¹⁹ Outra importante ação inclui a integração entre os diferentes médicos envolvidos, a fim de evitar conflitos de condutas médicas, alterando o foco da investigação.^{10,20} O objetivo dessa apuração cautelosa é reduzir os diagnósticos falso-positivos de transtorno factício, pois acusações criminais equivocadas podem ser extremamente prejudiciais à família envolvida.^{4-6,11}

Além disso, em qualquer suspeita de abuso infantil, seja sexual, psicológico ou físico, as autoridades de proteção à criança devem ser notificadas. Nos casos extremos, à semelhança desta descrição, a remoção permanente do lar e dos cuidados maternos pode ser o único meio de garantir a segurança da criança.⁹ É necessário avaliar toda a família, após a confirmação da SmpP, pois pode haver outras crianças sendo vítimas, outros perpetradores ou, ainda, a própria vítima pode participar das falsificações.²¹

O tratamento do transtorno materno envolve abordagem multiprofissional, sendo a psicoterapia a longo prazo fundamental para a investigação e o tratamento de desordens de personalidade e de somatização. O prognóstico é, muitas vezes, desfavorável, com alta probabilidade de manutenção do comportamento factício.¹⁻²²

CONCLUSÃO

A importância deste relato consiste em enfatizar a necessidade da inclusão da SmpP no diagnóstico diferencial de situações clínicas como as aqui descritas, em que são realçadas a incoerência e a simulação. O seu intuito é de alertar para as possibilidades de risco a que as crianças e outras faixas etárias, que perdem sua autonomia, podem ser submetidas, a fim de que sejam reduzidos os seus impactos deletérios sobre sua saúde e vida, e o perpetrador possa ser identificado e cuidado de forma adequada.

REFERÊNCIAS

- Gueller AS. Falhas na operação transativista materna na síndrome de Münchhausen por procuração. *Rev Latinoam Psicopat Fund*. 2009 Jun;12(2):276-84.
- American Psychiatric Association - APA. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington: APA; 1999.
- Hall DE, Eubanks L, Meyyazhagan LS, Kenney RD, Johnson SC. Evaluation of covert video surveillance in the diagnosis of munchausen syndrome by proxy: lessons from 41 cases. *Pediatrics*. 2000 Jun;105(6):1305-12. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.105.6.1305>. PMID:10835073.
- Braga MS. Um estudo teórico sobre a síndrome de Munchausen por procuração [monografia]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2007. 21 p.
- Gattaz WF, Dressing H, Hewer W, Nunes P. Síndrome de Münchhausen: diagnóstico e manejo clínico. *Rev Assoc Med Bras*. 2003 April-Jun;49(2):220-4. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302003000200045>. PMID:12886404.
- Stirling J Jr; American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Beyond Munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting. *Pediatrics*. 2007 May;119(5):1026-30. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-0563>. PMID:17473106.
- Klepper J, Heringhaus A, Wurthmann C, Voit T. Expect the unexpected: favourable outcome in Munchausen by proxy syndrome. *Eur J Pediatr*. 2008 Sep;167(9):1085-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-007-0627-4>. PMID:17987314.
- Schreier H. Munchausen by proxy defined. *Pediatrics*. 2002 Nov;110(5):985-8. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.110.5.985>. PMID:12415040.
- Kaufman KL, Coury D, Pickrel E, McCleery J. Munchausen syndrome by proxy: a survey of professionals' knowledge. *Child Abuse Negl*. 1989; 13(1):141-7. [http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134\(89\)90037-9](http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134(89)90037-9). PMID:2706556.
- Awadallah N, Vaughan A, Franco K, Munir F, Sharaby N, Goldfarb J. Munchausen by proxy: a case, chart series, and literature review of older victims. *Child Abuse Negl*. 2005 Aug;29(8):931-41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2004.11.007>. PMID:16125235.
- Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO. *Tratado de psiquiatria clínica*. 5^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2012.
- Bools C, Neale B, Meadow R. Munchausen syndrome by proxy: a study of psychopathology. *Child Abuse Negl*. 1994 Sep;18(9):773-88. [http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134\(94\)00044-1](http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134(94)00044-1). PMID:8000908.
- Sanders MJ, Bursch B. Forensic assessment of illness falsification, Munchausen by proxy, and factitious disorder, NOS. *Child Maltreat*. 2002 May;7(2):112-24. <http://dx.doi.org/10.1177/107755950200700>. PMID:12020067.
- Criddle L. Monsters in the closet: Munchausen syndrome by proxy. *Crit Care Nurse*. 2010 Dec;30(6):46-55. <http://dx.doi.org/10.4037/ccn2010737>. PMID:21123232.
- Clin B, Ferrant O, Dupont C, Papin F. Recurrent caustic esophagitis: a clinical form of Münchhausen syndrome by proxy. *Child Abuse Negl*. 2009 May;33(5):293-5. PMID:19464734.
- Goldfarb J, Lawry KW, Steffen R, Sabella C. Infectious diseases presentations of Munchausen syndrome by proxy: case report and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 1998 Mar;37(3):179-85. <http://dx.doi.org/10.1177/000992289803700304>. PMID:9545606.
- Libow JA. Munchausen by proxy victims in adulthood: a first look. *Child Abuse Negl*. 1995 Sep;19(9):1131-42. [http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134\(95\)00073-H](http://dx.doi.org/10.1016/0145-2134(95)00073-H). PMID:8528818.
- Southall DP, Plunkett MC, Banks MW, Falkov AF, Samuels MP. Covert video recordings of life-threatening child abuse: lessons for child protection. *Pediatrics*. 1997 Nov;100(5):735-60. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.100.5.735>. PMID:9346973.
- Marcus A, Ammermann C, Klein M, Schmidt MH. Munchausen syndrome by proxy and factitious illness: symptomatology, parent-child interaction, and psychopathology of the parents. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1995 Oct;4(4):229-36. <http://dx.doi.org/10.1007/BF01980487>. PMID:8608388.
- Rosenberg DA. Munchausen Syndrome by Proxy: medical diagnostic criteria. *Child Abuse Negl*. 2003 Apr;27(4):421-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S0145-2134\(03\)00029-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0145-2134(03)00029-2). PMID:12686327.
- Sanders MJ. Hospital protocol for the evaluation of Munchausen by proxy. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 1999; 4(3):379-91. <http://dx.doi.org/10.1177/1359104599004003008>.
- Ayoub CC, Alexander R, Beck D, Bursch B, Feldman KW, Libow J, et al. Position paper: definitional issues in Munchausen by proxy. *Child Maltreat*. 2002 May;7(2):105-11. <http://dx.doi.org/10.1177/1077559502007002002>. PMID:12020066.

Trauma pancreático: tratamento não operatório em criança

Pancreatic trauma: nonsurgical treatment in children

Domingos André Fernandes Drumond¹, Daniel Catizane Soares², Sizenando Vieira Starling³, Ana Luisa Giarolla Giarolla⁴, Camilo Meyge de Brito⁴, Gabriella Faria Lopes⁴, Júlia Lima⁴, Laura Godinho Mendonça⁴, Liala Rodrigues Lopes Miranda⁴, Paula Costa França⁴, Pedro Leão Castro de Oliveira⁴

RESUMO

O traumatismo contuso do pâncreas na criança representa incidência em 10% em relação aos traumas abdominais contusos. O seu tratamento não-operatório, embora não seja consenso, vem ocupando lugar de destaque em sua abordagem. Este relato aborda o trauma contuso e lesão isolada de pâncreas, em criança, enfatizando a conduta, e evolução e as complicações.

Palavras-chave: Pâncreas/lesões; Contusões; Contusões/diagnóstico; Contusões/terapia.

ABSTRACT

Pancreatic blunt trauma accounts for about 10% of abdominal blunt traumas in children. Nonsurgical treatment, although not a consensus, is becoming increasingly important in the management of these patients. This report approaches pancreatic blunt trauma and isolated lesions in pediatric patients emphasizing the type of management, outcomes and complications.

Keywords: Pancreas/injury; Contusions; Contusions/diagnosis; Contusions/therapy.

INTRODUÇÃO

O tratamento não-operatório de lesões de vísceras maciças no trauma abdominal contuso tem ganhado relevância. Este tratamento só deve ser realizado em hospitais que tenham infraestrutura para sua realização com segurança, e só usado em paciente estável hemodinamicamente, sem sinais de irritação peritoneal, e após correto estadiamento realizado através da Tomografia Computadorizada (TC).^{1,2}

As lesões pancreáticas são classificadas, segundo a *American Association of Surgery of Trauma (AAST)*, em graus: I: hematoma em contusão menor, sem lesão ou laceração do ducto principal; II: contusão ou laceração maior sem envolvimento de ducto principal ou perda de tecido; III: transecção distal ou lesão do parênquima com lesão ductal; IV: transecção proximal ou lesão do parênquima pancreático envolvendo a ampola; V: ruptura maciça da cabeça do pâncreas.²

O trauma abdominal contuso isolado do pâncreas é raro, sendo as vísceras adjacentes à sua topografia (baço, fígado, intestino delgado, rim e cólon) lesadas com maior frequência.³ Por ser retroperitoneal, o pâncreas possui relativa proteção ao trauma, entretanto, sua localização anterior à coluna lombar, o torna vulnerável à compressão contra as vértebras em caso de contusão abdominal.

Este artigo objetiva descrever criança, admitida no Hospital João XXIII, com lesão pancreática Grau III tratada conservadoramente. A opção pelo tratamento não-operatório em pacientes com esse grau de lesão pancreática é, muitas vezes, controverso. Entretanto, em determinadas situações específicas, pode ser utilizado.

¹ Médico Cirurgião Chefe do Serviço de Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital João XXIII da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Residente do Serviço de Cirurgia Geral e Trauma do Hospital João XXIII Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

³ Cirurgião Titular do Serviço de Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital João XXIII Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

⁴ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Gabriella Faria Lopes
Email: gabriflopes@hotmail.com

RELATO DE CASO

Paciente masculino de 11 anos de idade, com dor abdominal e vômitos após queda de bicicleta em 17/12/2012, foi transferido, quatro dias após, para o Hospital João XXIII. Sofreu contusão à esquerda do abdômen pelo guidão de sua bicicleta.

À admissão, encontrava-se afebril, eupneico, com frequência cardíaca de 100bpm, pressão arterial sistêmica de 100/60 mmHg, escala de coma de Glasgow 15. Foi encontrada tatuagem traumática em hipocôndrio esquerdo, acompanhada de dor à sua palpação, sem distensão ou irritação peritoneal. Os exames laboratoriais demonstraram hemoglobina de 10,4 g/dL (VR: 11,5 – 15,5 g/dL), leucócitos de 11,3 milhares/mm³ (VR: 4,5-13,5 milhares/mm³), amilase de 481 U/L (VR: 20-104 U/L), lipase de 1770 U/L (VR: 13-70 U/L), Proteína Creativa de 142 mg/L (VR: até 1mg/L). Demais exames laboratoriais dentro da normalidade. Os índices de trauma foram: ISS, RTS e TRISS de 16, 7,84 e 99%, respectivamente. A TC de abdômen (Figura 1) mostrou fratura pancreática na posição corpo caudal com provável lesão ductal associada à densificação de gordura peripancreática.

Optou-se pelo tratamento não operatório, em função do tempo transcorrido entre o trauma e o atendimento, na certeza de que haveria intercorrências a ser tratadas durante a evolução. Encaminhado à Terapia Intensiva para monitorização contínua. Manteve-se hemodinamicamente estável. Permaneceu em nutrição parenteral e uso de octreotida pelos 11 dias seguintes, quando foi iniciada dieta oral, com boa tolerância, e realizada nova TC abdominal (Figura 2) que revelou coleção irregular de contornos mal definidos na topografia do pâncreas, rechaçando parcialmente o estômago. Houve boa evolução clínica, com melhora da dor abdominal e resolução progressiva das alterações dos exames laboratoriais. A alta da Terapia Intensiva ocorreu duas semanas após sua admissão hospitalar.

Na enfermaria, manteve evolução clínica satisfatória. A revisão laboratorial mostrou hemoglobina de 11 g/dL (VR: 11,5 – 15,5 g/dL), leucócitos de 6,2 milhares/mm³ (VR: 4,5-13,5 milhares/mm³) e amilase de 374 U/L (VR: 20-104 U/L). Foi realizada nova TC abdominal uma semana após a segunda (Figura 3), que mostrou coleção em topografia pancreática com limites bem definidos. A alta hospitalar ocorreu em 10/01/2013. Familiares foram orientados quanto à drenagem cirúrgica do pseudocisto em formação, no momento apropriado.

O controle ambulatorial ocorreu cerca de três semanas após a alta hospitalar, apresentando-se em boas condições clínicas, com abdômen indolor e massa palpável em hipocôndrio esquerdo. Optou-se por punção percutânea com a finalidade de ganhar tempo até a drenagem cirúrgica do pseudocisto.

O paciente foi submetido à pseudocisto gastroanastomose, quatro meses após o trauma, com evolução sem intercorrências.



Figura 1. TC realizada em 21/12/12, quatro dias após o trauma, mostrando fratura pancreática na posição corpo caudal, com provável lesão ductal (Grau III).



Figura 2. TC realizada em 29/12/2012 mostrando coleção irregular de contornos mal definidos na topografia do pâncreas rechaçando o estômago.



Figura 3. TC realizada em 09/01/2013 mostrando coleção em topografia pancreática com limites bem definidos.

DISCUSSÃO

O trauma pancreático em crianças é raro. Os mecanismos de injúria pancreática mais comuns são acidente automobilístico (44%); violência (11%) e acidentes com bicicleta (11%).⁴ O choque do guidão com o andar superior do abdômen pode levar à compressão direta do pâncreas contra a coluna lombar.

A sua sintomatologia é, em geral, pouco intensa e inespecífica devido à localização retroperitoneal do pâncreas, o que pode mascarar sintomatologia clínica significativa. A sintomatologia, quando presente, são de dor abdominal com localização variável, náuseas, vômitos e anorexia. A presença de contusão ou abrasão em andar superior do abdômen, além de fratura de vértebra torácica, podem ser encontrados no exame físico. Os achados laboratoriais não possuem alta sensibilidade e especificidade, sendo observado trauma pancreático em 8% dos traumas abdominais fechados e com hiperamilasemia.⁵ Esses fatores contribuem para diagnóstico tardio, e aumento da morbimortalidade da lesão pancreática.

As lesões pancreáticas grau I e II podem ser tratadas conservadoramente no trauma contuso. Na lesão pancreática grau III, a abordagem não operatória é controversa. A lesão ductal à esquerda dos vasos mesentéricos, presente na lesão pancreática grau III, impõe a ressecção como tratamento de escolha. Neste caso, foi empregado o tratamento não operatório porque a criança foi admitida quatro dias após o trauma.

ATC abdominal é usada nos traumas contusos abdominais para definir a presença da lesão de órgãos parenquimatosos e determinar seu estadiamento, assim como para excluir lesão de outros órgãos, e determinar a possibilidade de tratamento conservador. Esse método propedêutico diminui a necessidade de laparotomia exploradora e a frequência de laparotomias não terapêuticas. Na fase inicial do trauma abdominal, a TC pode não diagnosticar ou subestimar a gravidade da lesão. Por isso, a TC inicial com achados normais não exclui lesão pancreática, sendo prudente repeti-la à luz da biomecânica do trauma.

O tratamento não operatório do trauma abdominal fechado de órgãos sólidos é dos mais notáveis avanços observados na abordagem do trauma nas últimas décadas.⁶ O seu objetivo é permitir tratamento seguro, e evitar cirurgia desnecessária, bem como todos os riscos inerentes ao procedimento cirúrgico e anestésico.^{7,9}

O principal critério para selecionar o tratamento não operatório do trauma pancreático é o reconhecimento da

integridade do ducto pancreático principal em pacientes hemodinamicamente estáveis, sem lesões cirúrgicas associadas.

Observou-se neste relato a evolução segura e sem transtornos do trauma pancreático grau III. Duas punções do pseudocisto em formação foram realizadas em momentos diferentes para a acomodação da coleção na cavidade abdominal até haver a certeza de que a pseudocápsula estava bem formada. Apesar desta evolução favorável o protocolo do Hospital João XXIII indica ressecção corpo-caudal do pâncreas, pelo reconhecimento da lesão ductal, caso a admissão dessa criança ocorresse no primeiro dia de trauma.

CONCLUSÃO

Esse relato, aliado aos de outros casos semelhantes, sugere que a conduta precisa ser rediscutida, com ênfase à observação de que o tratamento não operatório pode ser benéfico e com menor morbidade.^{9,10}

REFERÊNCIAS

1. Abbo O, Lemandat A, Reina N, Bouali O, Ballouhey Q, Carfagna L, et al. Conservative management of blunt pancreatic trauma in children: a single center experience. *Eur J Pediatr Surg*. 2013 Dec;23(6):470-3.
2. Oniscu GC, Parks RW, Garden OJ. Classification of liver and pancreatic trauma. *HPB*. 2006; 8(1):4-9.
3. Kruel NF, Gonçalves WM, Reis MC, Ferri A. Trauma pancreático. *Arq Cat Med*. 1997; 26(1-4):63-6.
4. Cuenca AG, Islam S. Pediatric pancreatic trauma: trending toward nonoperative management? *Am Surg*. 2012 Nov;78(11):1204-10.
5. Bouwman DL, Weaver DW, Walt AJ. Serum amylase and its isoenzymes: a clarification of their implications in trauma. *J Trauma*. 1984 Jul;24(7):573-8.
6. Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Arch Surg*. 2003 Aug;138(8):844-51.
7. Machado MAC, Volpe P, Souza AL Jr, Poggetti RS, Branco PD, Birolini D. Lesões traumáticas do pâncreas: análise de 65 casos. *Rev HC FacMed SP* 1994; 49(6):238-42.
8. Wisner DH, Wold RL, Frey CF. Diagnosis and treatment of pancreatic injuries. An analysis of management principles. *Arch Surg*. 1990 Sep;125(9):1109-13.
9. Kulaylat AN, Pastor DM, Santos MC. Isolated pediatric pancreatic transection secondary to ocean-related trauma. *JOP* 2013 Mar;14(2):203-6.
10. Silveira HJV, Mantovani M, Fraga GP. Trauma do pâncreas: fatores preditivos de morbidade e mortalidade relacionados a índices de trauma. *Arq Gastroenterol*. 2009 out-dez;46(4):270-8.

Uso de Rituximab em caso refratário à terapêutica convencional para Lupus Eritematoso Sistêmico (LES)

Use of Rituximab in a case refractory to conventional therapy for Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

Alan Batista Alves¹, Carlos Eduardo Massote Fontanini¹, Ciro Mancilha Murad¹, Diogo Couto de Carvalho¹, Elson Velanes Cabral Neto¹, Fernanda Albuquerque Alves¹, Fernando Maldini Pena de Mascarenhas Amaral¹, Tauana de Sousa Tironi¹, Enio Roberto Pietra Pedrosa²

RESUMO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória do tecido conjuntivo, autoimune, com manifestações clínicas variadas e gravidade variável. A sua terapêutica é feita com anti-inflamatórios não esteroides, corticosteroides, imunossuppressores, drogas citotóxicas; e mais recentemente anticorpos monoclonais, com eficácia a ser definida. Este artigo descreve um paciente de 22 anos de idade, há 10 meses com LES, de rápida evolução, com vasculite e insuficiência renal aguda (IRA), em que foi administrado Rituximab (anticorpo monoclonal quimérico humano), duas doses de um total de quatro programadas, após falha de terapêutica convencional. Constituiu-se em tentativa extrema de impedir o óbito da paciente, o que não foi possível obter.

Palavras-chave: Lúpus Eritematoso Sistêmico; Rituximab; Terapia Monoclonal.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune inflammatory disease of the connective tissue with variable clinical manifestations and severity. Its treatment comprises non-steroidal antiinflammatories, corticosteroids, immunosuppressant drugs, cytotoxic drugs, and more recently monoclonal antibodies with efficacy is still under investigation. This article describes a 22 years old patient presenting SLE for 10 months, with fast progression, vasculitis and acute renal failure (ARF), which was administered rituximab (human chimeric monoclonal antibody) and two out of four scheduled doses, after failure of the standard therapy. This was an extreme attempt to prevent the patient death which was not successful.

Keywords: Systemic Lúpus Erythematosus; Rituximab; Monoclonal Therapy

INTRODUÇÃO

Apesar do avanço no conhecimento da fisiopatologia do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), a sua terapêutica é feita por intermédio de agentes inespecíficos como anti-inflamatórios não esteroides (AINES), corticosteroides, agentes citotóxicos e imunossuppressores.¹ Os anticorpos monoclonais, como o Belimumab e o Rituximab, surgem como novas opções terapêuticas de eficácia ainda não definidas. Vários estudos evidenciam benefícios da associação dessas novas drogas com a terapêutica convencional.² O LES constitui-se em doença inflamatória auto-imune do tecido conjuntivo, com multiplicidade de manifestações clínicas, e gravidade variável.³ O acometimento de alguns órgãos associa-se com prognóstico reservado. A principal causa de morbimortalidade é a nefrite lúpica.⁴ Descreve-se neste relato paciente com LES e acometimento de múltiplos órgãos e evolução desfavorável apesar dos cuidados intensivos instituídos, em que foi tentada a administração de Rituximab como última tentativa terapêutica.

Instituição: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Enio Roberto Pietra Pedrosa
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

RELATO DO CASO

SAS, feminino, 22 anos de idade, portadora de LES e hipertensão arterial sistêmica (HAS) diagnosticado há 10 meses. Encaminhada ao Pronto-Socorro (PS) após apresentar anemia (Hb = 6,7 mg/dL) e elevação de escórias renais em exames laboratoriais solicitados para iniciar uso do Rituximab, após falha da terapêutica convencional. Em uso de: Prednisona, 20mg/dia; Losartan, 100 mg/dia; Furosemida, 40 mg/dia; Atenolol, 100 mg/dia.

Apresentava-se hipocorada, desidratada, com edema em membros inferiores, oligúrica, compressão arterial sistêmica (PA) de 146/86 mmHg. Os exames complementares sanguíneos evidenciaram: pancitopenia; pH, 7,25; bicarbonato, 13,6 mEq/L; ureia, 162 mg%; creatinina, 8,84 mg%; potássio, 5,9 mEq/L; magnésio, 1,10 mEq/L; amilase, 206 U/L; ácido úrico, 8,9 mg%; e na urina: hematúria e proteinúria. O diagnóstico inicial foi de insuficiência renal aguda associada ao LES exacerbado. Admitida em terapia intensiva, sendo realizadas duas sessões de hemodiálise nas primeiras 24 horas de internação.

Iniciada pulsoterapia com Metilprednisolona, 1 g/dia, intra-venosa (IV), por 3 dias, sem resultado satisfatório. No quinto dia de internação, recebeu Rituximab e concentrado de hemácias. Manteve-se estável nos dias seguintes. A segunda dose do Rituximab, programada para 15 dias após a primeira, foi retardada devido à diminuição de Imunoglobulinas G e A.

No vigésimo segundo dia de internação, apresentou dois episódios convulsivos. Iniciado hidantoinização e realizada tomografia computadorizada (TC) do crânio que evidenciou várias regiões hipodensas sugestivas de vasculite. A radiografia e a TC de tórax revelaram infiltrado pulmonar à esquerda, e derrame pleural bilateral. Evoluiu sem melhora com rebaixamento do sensório (Escala de Coma de Glasgow de 9), anasarca, taquicardia e hipertensão arterial sistêmica. Foi necessária sua intubação e implantação de cateter venoso central. Administrada Imunoglobulina IV como tentativa de imunomodulação. Realizada outra TC de crânio, três dias após a primeira, que revelou isquemia bi-hemisférica e edema cerebral difuso. Administrada nova pulsoterapia com Metilprednisolona, 1 g/dia, IV, por 5 dias. Evoluiu com melhora importante do edema e da isquemia observada à TC de crânio. Recebeu a segunda dose do Rituximab, no trigésimo terceiro dia de internação. Obteve melhora clínica significativa nos dias subsequentes, sendo possível a descontinuidade da ventilação mecânica e iniciada a deambulação. Recebeu alta da terapia intensiva 27 dias após a administração da segunda dose do Rituximab, sendo encaminhada para a realização de hemodiálise ambulatorial.

No décimo quinto dia após a alta hospitalar, deu entrada no Pronto-Atendimento em Mariana (MG) devido à prostração, febre e quatro episódios convulsivos. Realizada hidantoinização e transferida para Belo Horizonte, onde havia permanecido internada anteriormente. Foi admitida com edema em face e de membros inferiores, temperatura axilar de 38,3 °C, hipocorada e taquicárdica (120 bpm). ATC de crânio realizada não evidenciou alterações diversas das anteriores. Apresentou a logo a seguir nova crise convulsiva e rápido agravamento clínico geral, com realce para o

edema facial, o padrão ventilatório; hipertensão arterial sistêmica refratária à medicação; distensão abdominal e icterícia com hiperbilirrubinemia direta. Evoluiu ao óbito no décimo dia de internação.

DISCUSSÃO

O Rituximab é um anticorpo monoclonal quimérico humano, que atua no receptor CD20, expresso na membrana de linfócitos B maduros¹ gerando sua depleção.⁵⁻⁶ Diversos estudos observacionais e relatos de caso mostraram resultados favoráveis ao seu uso em pacientes com LES moderado a grave, refratário ao tratamento primário.^{3,7-9}

A terapêutica medicamentosa para pacientes com LES envolve antimaláricos, anti-inflamatórios não esteroidais e glicocorticoides.¹⁰ A pulsoterapia com Metilprednisolona é alternativa para o controle de suas exacerbações graves. A falha terapêutica apresentada pela paciente e sua evolução com extrema gravidade, autorizou a administração de anticorpos monoclonais como tentativa heroica. O Belimumab, única droga dessa classe de medicamentos aprovado pelo *Food and Drug Administration* (Estados Unidos da América), não foi selecionado, pois seu uso é indicado para casos leves e moderados de LES. A opção terapêutica pelo Rituximab decorreu da gravidade extrema da paciente, com nefrite, hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal, baseado em relatos de caso e estudos observacionais com desfecho favorável, apesar de seus ensaios clínicos controlados não terem mostrado benefício clínico significativo.¹¹⁻¹² O Rituximab deve ser administrado em quatro doses, com intervalo variável entre os trabalhos. A ocorrência de efeitos colaterais associados ao seu uso² foi de 16%, caracterizados por: infecções, reações alérgicas graves e reações de infusão aguda.

Este relato apresenta mais uma evidência de uso de Rituximab em casos graves de LES. A melhora clínica evidente iniciou após a administração de sua segunda dose, com estabilização de parâmetros clínicos, e que permitiram a alta hospitalar. O uso concomitante de Metilprednisolona, entretanto, acrescenta fator de confusão quanto ao real benefício do anticorpo monoclonal. O óbito pode ter sido associado à multiplicidade de causas, desde infecciosas, até efeitos adversos de drogas, inclusive do Rituximab. Mais estudos são necessários para determinar o papel dos anticorpos monoclonais na terapêutica de doença auto-imunes, em especial do LES.

CONCLUSÃO

Este relato descreve a evolução de paciente jovem, com LES grave, refratária à terapêutica convencional. A busca por novas opções terapêuticas justifica em situações heroicas e após consenso clínico, de medicações ainda não bem estabelecidas. A melhora clínica apresentada pela paciente representa alento para que estudos controlados sejam realizados para estabelecer o papel de anticorpos monoclonais no arsenal terapêutico do LES.

REFERÊNCIAS

1. Paz Z, Tsokos GC. New therapeutics in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2013 May;25(3):297-303. <http://dx.doi.org/10.1097/BOR.0b013e32835fd682>. PMID:23492737.
2. Lan FH, Chen J. Efficacy and safety of rituximab therapy for systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2012;13(9):731-44.
3. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369(9561):587-96.
4. Appel G, Radhakrishnan J, D'Agati V. Secondary glomerular disease. In: Clarkson MR, Magee CN, Brenner BM, editors. *The Kidney*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. p. 1067-148.
5. Chiche L, Cournac JM, Mancini J, Bardin N, Thomas G, Jean R, et al. Normalization of serum-free light chains in patients with systemic lupus erythematosus upon rituximab treatment and correlation with biological disease activity. *Clin Rheumatol*. 2011 May;30(5):685-9.
6. Su GX, Wu FQ, Wang F, Zhou ZX, Huang XL, Lu J. Rituximab therapy for severe pediatric systemic lupus erythematosus. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2012 Sep;50(9):697-704.
7. Díaz-Lagares C, Croca S, Sangle S, Vital EM, Catapano F, Martínez-Berriotxo A, et al. Efficacy of rituximab in 164 patients with biopsy-proven lupus nephritis: pooled data from European cohorts. *Autoimmun Rev*. 2012;11(5):357-64.
8. Ramos-Casals M, Soto MJ, Cuadrado MJ, Khamashta MA. Rituximab in systemic lupus erythematosus: A systematic review of off-label use in 188 cases. *Lupus*. 2009 Aug;18(9):767-76. <http://dx.doi.org/10.1177/0961203309106174>. PMID:19578100.
9. Fernández-Nebro A. Multicenter longitudinal study of B-lymphocyte depletion in refractory systemic lupus erythematosus: the lesimab study. *Lupus*. 2012;21:1063:1076.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 100, de 7 de fevereiro de 2013. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico. Diário Oficial da União. Brasília, 7 fev. 2012. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt0100_07_02_2013.html
11. Merrill JT. Efficacy and safety of rituximab in moderately-to-severely active systemic lupus erythematosus: the randomized, double-blind, phase II/III systemic lupus erythematosus evaluation of rituximab trial. *Arthritis Rheum*. 2010;62(1):222-33.
12. Rovin BH. Efficacy and safety of rituximab in patients with active proliferative lupus nephritis: the Lupus Nephritis Assessment with Rituximab study. *Arthritis Rheum*. 2012; 64(4):1215-26.